# SUPRASELLÄRE MENINGEOME

## Diagnostik und Therapie

Ursula Stahlbusch

1403

Aus der Neurochirurgischen Klinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. F. Marguth

# Supraselläre Meningeome
## Diagnostik und Therapie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Ursula Stahlbusch
aus München

1982

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München
Berichterstatter: Prof.Dr.med. Dr.med.habil. R. Fahlbusch
Mitberichterstatter: Prof.Dr. F. Marguth
Dekan: Prof.Dr. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung: 24.2.1983

Christoph & Michael
HOFBAUER
drucken + binden
Adalbertstrasse 18
8000 München 40

Inhaltsverzeichnis


| | | Seite |
|---|---|---|
| 1. | Einleitung | 1 |
| 2. | Methoden | 3 |
| 2.1 | Patientengut | 3 |
| 2.2 | Alters- und Geschlechtsverteilung | 3 |
| 2.3. | Präoperative Diagnostik | 3 |
| 2.4 | Operations-Methode | 4 |
| 2.5 | Befund-Erhebung | 5 |
| 2.6 | Gruppenbildung | 9 |
| 3. | Ergebnisse | 10 |
| 3.1 | Anamnese | 10 |
| 3.1.1 | Initialsymptom | 10 |
| 3.1.2 | Anamnesedauer | 10 |
| 3.1.3 | Entwicklung der ophthalmologischen Symptomatik | 12 |
| 3.1.4 | Endokrinologische Symptomatik präoperativ | 14 |
| 3.1.5 | Sonstige Symptomatik präoperativ | 15 |
| 3.2 | Ergebnisse der neuroradiologischen Diagnostik | 15 |
| 3.3 | Fehldiagnosen | 18 |
| 3.4 | Operationsergebnisse | 19 |
| 3.4.1 | Tumorgröße | 19 |
| 3.4.2 | Lage und Ausdehnung der Tumoren | 21 |
| 3.4.3 | Schädigung der Sehbahn und benachbarter Strukturen | 22 |
| 3.4.4 | Operationsverlauf | 22 |
| 3.4.5 | Histologie | 23 |
| 3.5 | Postoperative Ergebnisse | 24 |
| 3.5.1 | Letalität | 24 |
| 3.5.2 | Ophthalmologische Ergebnisse | 25 |
| 3.5.3 | Endokrinologische Ergebnisse | 30 |
| 3.5.4 | Sonstige Ergebnisse, Verlauf | 32 |

| | | Seite |
|---|---|---|
| 4. | Diskussion | 34 |
| 4.1 | Pathogenese und Symptomatik - heutiger Stand | 34 |
| 4.2 | Differentialdiagnosen und Fehldiagnosen | 43 |
| 4.3 | Aufgrund welcher Kriterien ist heute eine frühere Diagnosestellung möglich? | 47 |
| 4.4 | Fortschritte in der Therapie supraselläre Meningeome | 48 |
| 5. | Zusammenfassung | 53 |
| 6. | Abbildungen und Tabellen | 56 |
| 7. | Literaturverzeichnis | 79 |

## 1. Einleitung und Problemstellung

Supraselläre Meningeome sind in der Regel langsam wachsende, histologisch gutartige Tumoren, die von der Arachnoidea über dem Tuberculum sellae ausgehen; sie haben eine für Meningeome eher schwache Gefäßversorgung und führen nur selten zu Verkalkungen.

Infolge ihrer Hauptwachstumsrichtung über der Sella-Eingangsebene nach dorsal verdrängen sie die Nn. optici nach oben und lateral, heben das Chiasma opticum an und verlagern es nach hinten; der Hypophysenstiel kann nach dorsal ausgewalzt werden. In fortgeschrittenen Stadien beeinträchtigen die Tumoren Strukturen des Hypothalamus; schließlich kann es infolge einer Blockade der Foramina Monroi zum Verschluß-Hydrocephalus und damit zu erhöhtem Hirndruck kommen.

Die bereits früh auftretenden Sehstörungen wurden von Cushing (1929) als Chiasma-Syndrom beschrieben. Er verstand darunter bitemporale Gesichtfeld-Defekte bei primärer Opticus-Atrophie und normaler Sella turcica. Damit hat er bereits vor 50 Jahren den wesentlichen Unterschied zu anderen supraselläre Tumoren wie Hypophysen-Adenom, Craniopharyngeom u.a. festgelegt: Supraselläre Meningeome führen in der Regel nicht zu gravierenden Sella-Veränderungen und verursachen so auch keine endokrinen Störungen. Von den ophthalmologischen Ausfällen abgesehen kommt es lediglich in Spätstadien zu neurologischen Symtomen. Das Chiasma-Syndrom ist damit nicht nur der erste, sondern fast immer auch der einzige Hinweis auf diese Tumoren.

Cushing, der bereits im Jahre 1916 als erster ein supraselläres Meningeom vollständig entfernen konnte (der Tumor wurde allerdings erst retrospektiv histologisch als Meningeom verifiziert), hat im folgenden bis 1929 anhand von 15 Fällen die für supraselläre Meningeome typische Symptomatik

herausgearbeitet und veröffentlicht. Aufgrund seiner Erfahrungen wies er schon damals besonders auf die Verantwortung des Ophthalmologen hinsichtlich einer frühzeitigen Diagnosestellung hin, da die Prognose dieser relativ seltenen Tumoren (weniger als 10% aller Meningeome) damit entscheidend bestimmt wird.

---

Die vorliegende Arbeit bezieht sich auf 36 Patienten, die in der Zeit von 1965 bis 1979 in der Neurochirurgischen Klinik der Universität München wegen eines suprasellären Meningeoms operiert wurden.

In diesen Zeitraum fiel der Obergang von der makro- zur mikrochirurgischen Ära sowie die Einführung der Computer-Tomographie als wichtiges diagnostisches Instrument.

Im folgenden sollte untersucht werden,

- inwieweit Tumorgröße, Anamnesedauer und Grad des Sehverlustes die Prognose bestimmen,
- aufgrund welcher Kriterien heute eine frühere Diagnosestellung möglich ist,
- inwieweit die mikrochirurgische Ära Verbesserungen hinsichtlich der ophthalmologischen und endokrinologischen Ergebnisse gebracht hat.

## 2. Methoden

### 2.1 Patientengut

Die Untersuchung erfaßt 36 Patienten. Es wurden nur supraselläre Meningeome im eigentlichen Sinne einbezogen, deren Ursprung am Tuberculum sellae bzw. am dorsalen Rand des Planum sphenoidale lag.

### 2.2 Alters- und Geschlechtsverteilung

Von den insgesamt 36 Patienten waren 30 Frauen. Das entspricht einem Verhältnis von 5 : 1.

Das Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der Operation lag bei 54 Jahren mit einem deutlichen Gipfel zwischen 57 und 63 Jahren (18 Patienten = 50%). Die jüngste Patientin (Nr. 31) war 29, die älteste (Nr. 9) 67 Jahre alt. Das Durchschnittsalter der Männer lag bei 48,5, das der Frauen bei 54,5 Jahren. Zum Zeitpunkt der Manifestation der ersten Symptome waren die Patienten im Mittel 50 Jahre alt.

### 2.3 Präoperative Diagnostik

Die Patienten wurden vor der Operation neurologisch, ophthalmologisch, neuroradiologisch und z.T. auch endokrinologisch untersucht.
Routinemäßig wurden Röntgenaufnahmen des Schädels einschließlich Sella-Spezialaufnahmen, bei den meisten Patienten auch ein EEG durchgeführt.

Darüber hinaus wurden bei den meisten Patienten Carotisangiogramme, bei einem Teil auch das Echoencephalogramm, bis 1975 das Pneumencephalogramm und das Szintigramm zur Diagnosefindung herangezogen.

Seit die Computer-Tomographie als weitere wichtige Untersuchungs-Methode zur Verfügung steht, d.h. etwa seit 1975, wurden alle Patienten auch mit diesem Verfahren untersucht.

## 2.4 Operations-Methode

Die Operation erfolgt über eine einseitige frontale bzw. frontobasale Trepanation, auch als pterygonaler Zugang bezeichnet, im allgemeinen von rechts; lediglich in Fällen mit linksseitiger totaler Amaurose wird linksseitig vorgegangen, um das rechts noch vorhandene Sehvermögen nicht zu gefährden.

Nach einem Hautschnitt in der Stirn-Haar-Grenze in Höhe des Orbita-Pfeilers bis zur Mitte des Jochbogens wird eine kleine Trepanation angelegt, wobei das entscheidende Bohrloch für den Zugang zum Chiasma über dem Keilbeinflügel am Orbita-Pfeiler zu liegen hat. Nach lateral wird die Basis bis zur mittleren Schädelgrube unter Resektion des Keilbeinflügels osteoklastisch freigelegt. Der Trepanationsdeckel von der Größe 2-3 x 3-4 cm bleibt am Temporalmuskel haften.

Nach Öffnen der Dura geht man subfrontal in Richtung auf das Chiasma vor, die chiasmalen und parachiasmalen Zisternen werden eröffnet und Liquor abgelassen. Nach leichtem Zurücknehmen des Frontalhirns mit dem Selbsthaltespatel wird die Arachnoidea vom Tumor und dem Planum sphenoidale sowie bei Lateralistaion von den vorderen Clinoidfortsätzen abpräpariert.

In der Regel wird zunächst in die Kapsel eingegangen und der Tumor intrakapsulär verkleinert, dabei werden jeweils die zuführenden Gefäße am Planum sphenoidale koaguliert. Die Entwicklung des verkleinerten Tumors erfolgt dann von hinten nach vorn, d.h. vom Chiasma in Richtung auf das Planum sphenoidale.

Große Tumoren können auch die Carotiden verlagert haben bzw. mit diesen verwachsen sein. Der Tumor wird von Gefäßen und Nn. optici abpräpariert und am Planum sphenoidale abgesetzt.

Der nach dorsal und in der Regel nach lateral verlagerte Hypophysenstiel kommt - wenn überhaupt - erst am Ende der Operation zur Darstellung; er kann in der Regel in seiner Kontinuität erhalten werden.

In der vormikroskopischen Ära mußte bei ebenfalls frontaler Trepanation wegen der schlechten Sichtverhältnisse nahezu bei allen Patienten ein Frontalpol reseziert werden, um einen übersichtlichen Zugang zum Operationsgebiet zu erhalten. Nach Einführung des Operations-Mikroskops war dies nur noch in seltenen Fällen bei sehr großen Tumoren erforderlich.

## 2.5 Befunderhebung

Der prä- und postoperative Verlauf wurde anhand der Krankengeschichten erfaßt. Darüber hinaus wurden Ergebnisse ambulanter Nachuntersuchungen in unserer Klinik sowie Verlaufsberichte der weiterbehandelnden Ärzte in die Untersuchung einbezogen.

### Ophthalmologische Befunde

Visus, Gesichtsfeld und Augenhintergrund wurden prä- und postoperativ in der Augenklinik der Universität München, z.T. auch von niedergelassenen Augenärzten untersucht.
Die Beurteilung des Gesamt-Sehvermögens (Visus und Gesichtsfelder beider Augen) erfolgte in Anlehnung an die "Empfehlungen der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft zur Beurteilung von Schäden des Sehvermögens" vom 3.9.1978:
Die Verminderung der effektiven Sehschärfe, die aus Funk-

tionsfähigkeit und Zusammenspiel beider Augen resultiert, ergibt sich danach als Prozent-Wert aus Tabelle 1.
In Tabelle 2 ist das Ausmaß des Gesichtsfeld-Ausfalls beider Augen ebenfalls prozentual zusammengestellt. Diese Tabelle wurde von uns den speziell bei unseren Patienten auftretenden Gesichtsfeld-Ausfällen angepaßt. Da die bei supraselläreren Meningeomen auftretenden Ausfälle sehr variabel sind und sich nur schwer einem Schema zuordnen lassen, mußte im Einzelfall innerhalb des mit dieser Tabelle gegebenen Rasters intrapoliert werden.

Nach den "Empfehlungen der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft zur Beurteilung von Schäden des Sehvermögens" sollen die Gesichtsfeld-Ausfälle mit einem Prüfpunkt von 320 $cd/m^2$ Leuchtdichte ermittelt werden. Beim Goldmann-Perimeter entspricht das der Marke III/4 (Objektgröße 4 mm, rel. Intensität 1,0). Die uns vorliegenden Gesichtsfeld-Befunde wurden jedoch meist nur mit den Marken I/4 (Objektgröße 1/4 $mm^2$) und V/4 (Objektgröße 64 $mm^2$) ermittelt. Wir beziehen deshalb unsere Bewertung auf die Gesichtsfeld-Grenzen für die Marke I/4, für sehr stark reduzierte Gesichtsfelder auf die Grenzen für die Marke V/4.

Die Verminderung des Gesamtsehvermögens beider Augen ergibt sich nach den "Empfehlungen der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft zur Beurteilung von Schäden des Sehvermögens" durch Addition des prozentualen Visus-Verlusts (Tab. 1) und des prozentualen Gesichtsfeld-Verlusts (Tab. 2). Die Summe entspricht der prozentualen Minderung der Erwerbsfähgkeit. Bei sehr stark reduziertem Sehvermögen bietet dieses Schema keine ausreichende Differenzierungsmöglichkeit. Wir haben deshalb zur Beurteilung des Operationserfolgs Visus und Gesichtsfeld entsprechend Tab. 1 und 2 getrennt beurteilt.

Die Veränderungen an den Papillen wurden nach folgender fünfstufiger Skala beurteilt:

0 normale Papille
1 "physiologische Exkavation", leichte temporale Abblassung
2 deutliche temporale Abblassung, leichte Opticus-Atrophie
3 deutliche Opticus-Atrophie
4 totale Opticus-Atrophie (prozellanweiße Papille)

## Endokrinologische Befunde

Die endokrine Situation der Patienten wurde anhand anamnetischer Daten, des klinischen Bilds sowie aufgrund von Laboruntersuchungen beurteilt, die größtenteils in der Medizinischen Klinik Innenstadt der Universität München vorgenommen wurden.

Es wurden folgende Hormonbestimmungen durchgeführt, für die nachstehende Normbereiche gelten:

Prolaktin (PRL):
- Basalwert: 50-500 µE/ml
- nach Stimulation mit TRH (intraven. TRH-Test):
  nach 30 min: +50%

Schilddrüse:
- $T_3$-in vitro-Test ($fT_3$): 32-42%, subnormal: 28-31%
- $T_4$ (Thyroxin): 4,5-10,0 µg%, subnormal: 4,0-5,0 µg%
- PBJ (proteingebundenes Jod): 3,5-8,0 µg%
- TBG: 1,1-2,9 mg%
- TSH (Thyreotropes Hormon):
  Basalwert: 0-2,1 µE/ml
  nach Stimulation mit TRH (intraven. TRH-Test):
  nach 30 min.: 3-18 µE/ml

NNR:
- Cortisol: Basalwert: 9-32 µg%
- nach Stimulation mit ACTH (ACTH-Test): nach 4 h: 38-72 µg%, modif. nach 30 min.: 23-58 µg%
  nach Stimulation im Insulin-Hypoglykämie-Test (IHT): nach 60 min.: über 12 µg%

Luteinisierungshormon (LH):
Basalwert: Frauen: 1,2 - 7,8 ng/ml (fertil)
2,8 -30,8 ng/ml (Menopause)
Männer: 1,57- 6,6 ng/ml
nach Stimulation mit LRH (LRH-Test): nach 30 min.: über 2 ng/ml, subnormal: 1,5-2,0 ng/ml

Wachstumshormon (GH):
Basalwert: bis 5 ng/ml
nach Stimulation im IHT-Test: nach 30 min.: über 7 ng/ml

17 h-Durstversuch:
Die Hypothalamus-HHL-Funktion wurde als mit Sicherheit gestört gewertet, wenn die maximale Urin-Osmolarität während des Durstversuchs unter 500 mOsmol/kg absank. Über 750 mOsmol/kg kann eine Störung praktisch ausgeschlossen werden. Im Bereich zwischen 500 und 750 mOsmol/kg ist mit einem latenten Diabetes insipidus zu rechnen.

Klinisch wurde die Diagnose D.i. gestellt, wenn bei subjektiv vermehrtem Durstgefühl die Tages-Urinmenge bei mehr als 3 l lag, unmittelbar postoperativ bei akuter Polyurie mit erniedrigten Werten für spezifisches Gewicht (unter 1008 g/l) und Urin-Osmolarität.

Histologie
Die histologische Beurteilung erfolgte im Institut für Neuropathologie der Universität München, Prof. Stochdorph. Ne-

ben der Unterscheidung arachnothelialer und fibroblastischer Meningeome wurde die potentielle Malignität entsprechend einer 4-stufigen grading-Skala beurteilt (Stochdorph, 1975): Danach gehören Meningeome üblicherweise dem Grad 1 an, bei dem die Raumverdrängng das normale Maß gutartiger Tumoren nicht überschreitet. Grad 2 entspricht einem zellulären Polymorphimus und/oder gesteigerter mitotischer Aktivität; es handelt sich also um sogenannte semibenigne Tumoren bzw. um Tumoren mit Verdacht auf erhöhte Wachstumstendenzen. Tumoren vom Grand 3 zeigen definitiv infiltratives und destruktives Wachstum, Grad 4 erfaßt Meningeosarkome.

## 2.6. Gruppenbildung

Die Patienten wurden entsprechend dem Zeitpunkt der Operation in drei Gruppen eingeteilt:

| | |
|---|---|
| Gruppe I | operiert in der Zeit von 1965-1969 (ohne Operations-Mikroskop) |
| Gruppe II | operiert in der Zeit von 1970-1974 (Beginn der mikrochirurgischen Äro) |
| Gruppe III | operiert in der Zeit von 1975-1979 (mikrochirurgische Ära) |

Darüber hinaus wurde den Patienten entsprechend dem Zeitpunkt der Operation eine fortlaufende Nummer zugeordnet, um ihre Position innerhalb des Beobachtungszeitraums festzulegen.

## 3. Ergebnisse

Eine Übersicht über Patientengut, Tumorgröße und Operationsergebnisse zeigt Tabelle 3.

### 3.1 Anamnese

#### 3.1.1 Initial-Symptom

Supraselläre Meningeome führen aufgrund ihrer Hauptwachstumsrichtung vom Planum sphenoidale nach retrosellär zu einer Schädigung von Sehnerven und Chiasma durch Dehnung, Druck oder vasculäre Mangelversorgung; demzufolge tritt als Initial-Symptom in der Regel eine Reduzierung des Sehvermögens in Form von Gesichtsfeld-Defekten und/oder Visus-Verminderung auf. Bei unseren Patienten traf das mit Ausnahme von zwei für supraselläre Meningeome nicht typischen Verläufen in allen Fällen zu.

Entsprechend war der von den Patienten zuerst konsultierte Arzt immer ein Augenarzt.

> Bei den beiden oben erwähnten Patienten handelte es sich in einem Fall (Pat.Nr. 27) um einen Tumor mit erhöhten Wachstumstendenzen und untypischer Tumorausbreitung; der andere Patient (Nr. 29) hatte ein zweites Meningeom im Keilbeinbereich, das die Symptomatik bestimmte (Psycho-Syndrom), außerdem war das Krankheitsbild überlagert von einem schweren Parkinsonismus.

#### 3.1.2 Anamnesedauer

Die Zeit vom Beginn der ersten Beschwerden bis zur Operation lag zwischen 3 Wochen und 29 Jahren, im Mittel bei etwa 4 Jahren.

In der Gruppe I (1965-69) war die Zeit bis zur Operation mit im Mittel 6 Jahren deutlich höher, bei den nach der Operation verstorbenen Patienten betrug sie im Durchschnitt 11 Jahre. Dabei wurde in allen Fällen mit sehr langer Anamnese trotz eindeutig auf einen Hirntumor hinweisender Symptome nicht rechtzeitig operiert:

Pat.Nr. 2: seit 3 Jahren Doppelbilder und zunehmender Visus-Verlust

Pat.Nr. 3: seit 5 Jahren Visus-Verlust, seit 2 Jahren einseitige Amaurose

Pat.Nr. 4: seit 7 Jahren Stauungspapille und Visus-Verlust, seit 3 Jahren einseitige Amaurose

Pat.Nr. 5: seit 10 Jahren Visus-Verlust beidseits mit Gesichtsfeldausfall und Opticus-Atrophie

Pat.Nr. 6: seit 4 Jahren Kopfschmerzen und Visus-Verlust beidseits

Pat.Nr. 9: seit 29 Jahren Visus-Verlust, seit 19 Jahren einseitige Amaurose

Pat.Nr.10: seit 2 Jahren Stauungspapille und Visus-Verlust

In den Gruppen II und III lag die durchschnittliche Anamnesedauer nur noch bei 2 bis 3 Jahren.

Die kürzeste Anamnese aller Patienten dauerte 3 Wochen.

> Bei dieser Patientin (Nr. 13) entwickelte sich innerhalb dieses Zeitraumes bei bitemporalen Kopfschmerzen eine nahezu vollständige beidseitige Amaurose, so daß man zuerst an eine Blutung in ein Adenom dachte. Bei der Operation fand man einen sehr großen Tumor, dessen Auswirkungen offenbar lange kompensiert geblieben waren.

Bei weiteren 4 Patienten (Nr. 1, 8, 12, 23) war es ebenfalls in kurzer Zeit (max. 6 Monate) zu erheblicher Einschränkung des Sehvermögens gekommen. Die Tumoren waren in all diesen Fällen sehr groß.

In einem Fall (Pat.Nr. 8) trat 4 Monate vor der Operation innerhalb von 10 Minuten ein nahezu vollständiger Sehverlust ein, danach Besserung bis unmittelbar vor der Operation.

Bei einer weiteren Patientin (Nr. 35) mit einer kurzen Anamnese von 4 Monaten hatte der sehr große Tumor bereits zum Hydrocephalus geführt, obwohl das Sehvermögen noch weitgehend erhalten war (Red. 30%).

### 3.1.3 Entwicklung der ophthalmologischen Symptomatik

Bei den meisten Patienten traten zuerst Beschwerden auf, die als Schleiersehen, Verschwommensehen, Dunkelsehen u.ä. beschrieben wurden. Diese Erscheinungen waren zumindest anfangs meist flüchtig und konnten bei einigen Patienten bei Visus- und Gesichtsfeld-Prüfung nicht objektiviert werden. Häufig beschränkten sie sich auf Teile des Gesichtsfelds, meist das laterale, teils beginnend im oberen äußeren Quadranten und sich dann auf den unteren ausdehnend, teils jedoch auch im medialen Bereich bzw. mit Betonung des zentralen Gesichtsfelds, auch in Form von Skotomen.

Bei einigen Patienten waren präoperativ auch erhebliche Visus- und Gesichtsfeld-Ausfälle teilweise oder vollständig reversibel bzw. deutlichen Schwankungen unterworfen, was zwar nur in wenigen Fällen mit engmaschigen Kontrollen zu belegen war (Pat.Nr. 21, 34), jedoch in einigen weiteren Fällen aufgrund anamnestischer Daten zu vermuten ist.

Die Sehstörungen begannen bei unseren Patienten fast immer auf einem Auge. Bei 4 Patienten (Nr. 15, 16, 22, 31) war ein Auge vollständig amaurotisch, ohne daß am anderen Auge Sehstörungen festzustellen gewesen wären; bei weiteren 3 Patienten (Nr. 9, 20, 33) mit einseitiger Amaurose bestanden bei vollem Visus auf dem anderen Auge lediglich Gesichtsfeld-Störungen.

Bei 16 Patienten (Nr. 1, 2, 3, 4, 6, 9, 11, 17, 18, 19, 23, 24, 26, 28, 30, 33) wurden entscheidende diagnostische Maßnahmen erst eingeleitet, als sich nach Erblindung eines Auges auch auf dem anderen Sehstörungen einstellten.

Auch in den Fällen von vermutlich beidseitigem Beginn kam es nicht zu für supraselläre Meningeome als typisch geltenden symmetrischen bitemporalen Gesichtsfeld-Defekten. Das laterale Gesichtsfeld war zwar in der Regel stärker, selten jedoch ausschließlich betroffen. Häufig waren Gesichtsfelder mit bizarren Außengrenzen. Oft waren die Grenzen für große Marken ($V_4$) noch erhalten, während kleine Marken ($I_4$) sehr unregelmäßige Grenzen ergaben (Pat.Nr. 12, 26, 32, 34). Daneben fanden sich Quadrantenausfälle, Skotome, konzentrische Einengungen und völlig irreguläre Gesichtsfeld-Ausfälle.

4 Patienten (Nr. 2, 6, 21, 25) klagten über Doppelbilder im Sinne von Fusionsstörungen bei sich entwickelnder bitemporaler Hemianopsie (aufgrund der Tumorausdehnung kein Anhalt für Störungen im Bereich des N. oculomotorius).

Entsprechend der kürzeren Anamnesedauer war das Ausmaß des präoperativ vorliegenden Sehverlusts im letzten Drittel des Beobachtungszeitraums geringer: In der Gruppe I waren 7 Patienten (=70%) auf einem (Nr. 1, 2, 3, 4, 6, 9) bzw. beiden Augen (Nr. 1) ganz oder nahezu blind (Visus = 1/50). In der Gruppe II bestand bei 8 Patienten (Nr. 11, 13, 15, 16, 17, 18, 19) eine einseitige bzw. doppelseitige (Nr. 14) Amaurose (=80%). In Gruppe III waren 8 Patienten (Nr. 23, 24, 26, 28, 30, 31, 32, 33) auf einem Auge blind (=50%).

### 3.1.4 Endokrinologische Symptomatik präoperativ (Tab. 5)

Die HVL-Funktion war präoperativ lediglich bei einer Patientin sicher gestört.

> Bei ihr (Pat.Nr. 25) wurde eine Hypothyreose sowie eine latente NNR-Insuffizienz nachgewiesen; sie wurde bereits präoperativ substituiert.
>
> Dieser Verlauf ist jedoch nicht typisch, da es sich bei dieser Patienten um ein Meningeom mit erhöhten Wachstumstendenzen und untypischer Tumorausbreitung handelte (auch intraselläres Wachstum).

Bei einem weiteren Patienten (Nr. 5) fand man präoperativ Hinweise auf eine Hypothyreose bei normaler NNR-Funktion.

> Hier handelte es sich zwar um einen sehr großen Tumor; aufgrund seiner Ausdehnung war jedoch nicht mit Sicherheit auf einen Zusammenhang mit der Hypothyreose zu schließen.

Bei 2 Patienten war bei im übrigen normalen Hormonwerten TSH im TRH-Test nicht ausreichend (Pat.Nr. 26) bzw. nicht (Pat. Nr. 33) stimulierbar, bei einer weiteren (Pat.Nr. 28) waren TSH und GH nicht ausreichend stimulierbar.

Ein Diabetes insipidus entsprechend einer gestörten HVL-Funktion war präoperativ bei keinem Patienten vorhanden.

Zu erwähnen ist noch, daß 6 Patienten (Nr. 5, 11, 20, 24, 26, 35) an einem Diabetes mellitus litten.

### 3.1.5 Sonstige Symptomatik präoperativ

Insgesamt klagten 13 Patienten (36%) präoperativ über Kopfschmerzen verschiedener Intensität und Lokalisation (Nr. 2, 3, 5, 6, 9, 13, 16, 22, 25, 31, 32, 33, 34). In 9 dieser Fälle war mindestens ein Auge ganz oder nahezu amaurotisch. Es handelte sich durchweg um sehr große Tumoren. In der Gruppe I hatte die Hälfte der Patienten Kopfschmerzen, 4 von ihnen starben.

Schwindel trat bei 2 Patienten (Nr. 2, 4). Übelkeit und Erbrechen bei 6 Patienten (Nr. 2, 16, 26, 31, 32, 34) auf.

Drei Patienten (Nr. 27, 29, 30) litten fraglich an einem Psycho- Syndrom.

Zwei Patienten hatten Stauungspapillen (Nr. 4 beidseits, Nr. 10 einseitig).

## 3.2 Ergebnisse der neuroradiologischen Untersuchungen (siehe Tabelle 6)

Die Röntgenaufnahmen des Schädels einschließlich Sella-Spezialaufnahmen ergaben bei 6 Patienten keinen, bei 4 weiteren keinen sicher pathologischen Befund.

In 7 Fällen diagnostizierte man fragliche Sella-Veränderungen.

Bei 13 Patienten zeigten sich Verdichtungen an Planum sphenoidale, Tuberculum sellae oder den vorderen Clinoidfortsätzen.

13 mal fand man eine Atrophie bzw. Destruktion des Dorsum sellae, 6 mal ähnliche Veränderungen oder Druckusuren an vorderen oder hinteren Clinoidfortsätzen.

In einem Fall stellte man eine supraselläre Verkalkung fest.

Insgesamt ergaben die Röntgenuntersuchungen des Schädels bei 25 von 34 Patienten (73%) zumindest diskrete Hinweise auf einen pathologischen Prozeß. Bei 4 Patienten wurde aufgrund der Röntgenbilder der Verdacht auf ein supraselläres Meningeom geäußert.

Bis zum Jahr 1975 wurde bei insgesamt 8 Patienten ein Pneumencephalogramm durchgeführt:

Es ergab sich in allen Fällen eine Raumforderung, bei 4 Patienten vermutete man ein supraselläres Meningeom.

Seit 1975 wurde diese eingreifendere Untersuchung zugunsten des Computer-Tomogramms verlassen. Alle Patienten der Gruppe III wurden mit diesem Verfahren untersucht. Der Tumor konnte damit ausnahmslos nachgewiesen werden. Wie schwierig das richtige Erfassen der Schicht im Einzelfall sein kann, zeigt das Beispiel der Patientin Nr. 32: Bei ihr wurden, bevor sie in unsere Klinik kam, drei Computer-Tomogramme durchgeführt (zuletzt 10 Monate vor der Operation, als bereits seit 2 Jahren eine einseitige Amaurose bestand), die alle ohne Ergebnis blieben.

Die präoperative Artdiagnose des Tumors, insbesondere die Abgrenzung gegenüber dem Hypophysen-Adenom erfolgte in Verbindung mit Röntgenaufnahmen der Sella (beim Hypophysen-Adenom primäre Sella-Veränderungen, beim supraselläre Meningeom lediglich leichte atrophische oder hyperostotische Veränderungen der umliegenden Knochenstrukturen).

Bei den Patienten (Nr.21, 25) mit intrasellärem Wachstum des Meningeoms war diese Unterscheidung schwierig: Man vermutet auf grund der Sella-Veränderungen zunächst ein Hypophysen-Adenom, so daß es zu einer transsphenoidalen Operation kam, ehe das supraselläre Meningeom transcraniell entfernt werden konnte.

Bei 34 Patienten wurde ein Carotis-Angiogramm vorgenommen:

Typische Veränderungen waren in allen Fällen an der Pars circularis der A.cer.ant. zu sehen, die bogenförmig nach oben angehoben, z.T. auch nach lateral und dorsal verlagert war. In einigen Fällen war das Gefäß in seinem Anfangsteil völlig verlegt, so daß es sich retrograd von der Gegenseite füllte (bei einem Patienten wurde dieser Befund als anlagebedingte Variante gedeutet, was zu einer fatalen Verzögerung der Diagnosestellung führte). Häufig waren die Carotiden nach lateral verdrängt, die supraclinoidalen Anteile des Carotis-Siphons stellten sich z.T. gestreckt, z.T. nach caudal gestaucht dar, manchmal war die Carotis-Gabel vom Tumor gespreizt.

Tumoreigene Gefäße stellten sich in der capillären Phase des Angiogramms in 8 Fällen dar. Bei weiteren 4 Patienten sah man eine fragliche Gefäßanreicherung im Tumorbereich.

Lediglich in einem Fall konnte kein, bei einer weiteren Patientin kein sicher pathologischer Befund festgestellt werden. Bei 10 Patienten wurde aufgrund des Angiogramms die richtige Artdiagnose gestellt.

Bei 20 Patienten wurde ein Szintigramm durchgeführt:

Bei 13 Patienten (65%) konnte eine Raumforderung nachgewiesen werden, in 6 dieser Fälle wurde der Verdacht auf ein supraselläres Meningeom ausgesprochen.

In der Gruppe I, wo es sich durchweg um sehr weit fortgeschrittene Krankheitsbilder handelte, waren alle 6 Untersuchungen positiv, in Gruppe II konnte bei 3 Patienten kein Tumor nachgewiesen werden, in Gruppe III, wo die Tumoren zum Teil in einem frühen Stadium erfaßt werden konnten, war das Ergebnis bei 7 Untersuchungen 4 mal falsch negativ.

EEG-Befunde lagen von 29 Patienten vor:
In 5 Fällen sah man einen Herd (durchweg sehr große Tumoren).

Bei 12 Patienten fanden sich Allgemeinveränderungen. Damit ergaben sich in 57% der Fälle unspezifische Hinweise auf einen pathologischen Prozeß.

## 3.3 Fehldiagnosen

Bei 25 Patienten (70%) wurden zunächst eine oder mehrere andere Diagnosen gestellt:

- Bei 9 Patienten nahm man eine vasculäre Genese der Sehstörungen an, meist in Form von nicht näher definierten cerebralen Durchblutungsstörungen, z.T. in Verbindung mit einem Fundus sklerotikus bzw. einer Hypertonie, einmal als diabetische Retinopathie.

- Bei 8 Patienten vermutete man eine Neuritis Nervi optici, die in 5 Fällen nicht näher differenziert, bei den übrigen Patienten als erstes Zeichen einer Multiplen Sklerose gesehen wurde.

- 7 Patienten wurde eine Brille verordnet, mindestens 4 von ihnen wegen eindeutig auf den Tumor zu beziehender Beschwerden.

- Bei 2 nach intrasellär entwickelten Meningeom vermutet man aufgrund der Sella-Veränderung ein Hypophysen-Adenom.

- Eine Arachnopathia optico-chiasmatica nahm man bei 2 weiteren Patienten an.

- Bei 2 Patienten ordnete man die Beschwerden einer psychischen Labilität zu ("Nervensache", "sehr ängstliche Patientin").

- Zweimal nahm man eine Glaskörpertrübung als alleinige Ursache an.

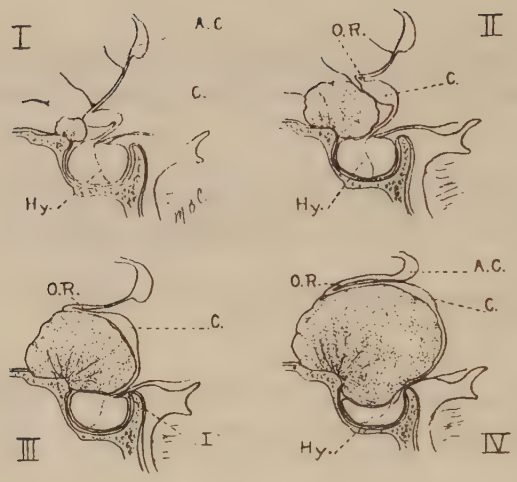
- Je einmal vermutete man einen metastatischen Prozeß, ein Antikörpermangel-Syndrom, Netzhautablösung, Migraine ophthalmique, Arteriitis temporalis.

## 3.4 Operations-Ergebnisse

### 3.4.1 Tumorgröße

Die genaue Größe der Tumoren ist retrospektiv nicht genau festzustellen. Entsprechend den Angaben der OP-Berichte sowie der Symptomatik wurden sie entsprechend der Einteilung von Cushing (1929) erfaßt (siehe Tab. 3).

Die Einteilung nach Cushing erfolgte entsprechend nachstehender Abbildung:




Grad I: präsumptives Anfangsstadium, klinisch nicht erfaßbar

Grad II: vermutlich noch asymptomatisch

Grad III: leichtes Chiasma-Syndrom (temporale Defekte), Tumor-Gewicht ca. 10 g

Grad IV: schweres Chiasma-Syndrom, Tumorgewicht bis 18 g

Darüber hinausgehendes Tumorwachstum ( > IV) führt zu Hydrocephalus durch Verschluß der Foramina Monroi.

Nach dieser Einteilung hatte die Mehrzahl unserer Patienten das Stadium IV nach Cushing erreicht, bei einigen Patienten waren darüber hinaus bereits Zeichen erhöhten Hirndrucks vorhanden.

Entsprechend der im Mittel längeren Anamnese und dem schlechteren Augenbefund waren die Tumoren im ersten Drittel des Beobachtungszeitraums meist größer (bis apfelgroß bei Pat.Nr. 9), es fanden sich jedoch auch später noch einige sehr große Tumoren, bei denen bereits ein Verschluß-Hydrocephalus vorlag (z.B. Pat.Nr. 35).

### 3.4.2 Lage und Ausdehnung der Tumoren

Bei einer Reihe unserer Patienten reichte der Tumor weit nach retrosellär, in einem Fall bis in das Gebiet der Stammganglien. Auch bei mindestens 3 der überlebenden Patienten wird eine Ausdehnung bis weit zum Hypothalamus beschrieben.

Eine Tumorentwicklung in die Sella hinein fanden wir nur in 2 Fällen (Pat.Nr. 21, 25).

Die paraselläre Tumorausdehnung war bei den meisten Patienten beträchtlich. Obwohl die Ansatzstelle der Tumoren definitionsgemäß in der Mittellinie lag, war in der Regel eine Seite hinsichtlich Tumorausdehnung, Gefäßbeteiligung und Ausmaß der Sehnerven-Atrophie wesentlich stärker betroffen.

Je nach Lage und Größe des Tumors waren die Gefäße des Circulus Wilisi in unterschiedlichem Maße vom Tumorwachstum betroffen:

Die Pars circularis der A.cer.ant. war bogenförmig angehoben bzw. über dem Tumor ausgespannt oder mit ihm verwachsen, z.T. nach lateral oder dorsal verlagert. In einigen Fällen war durch den Druck des Gefäßes eine Schnürfurche im Sehnerv entstanden, was einem charakteristischen Ausfall des äußeren unteren Gesichtsfeld-Quadranten entsprach (z.B. Pat.Nr. 12). In einem Fall hatte die Pars circ. den Sehnerv völlig durchtrennt (Pat.Nr. 13).

Viele Tumoren hatten die Carotiden nach lateral verdrängt oder den Carotis-Siphon gestreckt. Teilweise waren sie fest mit den Gefäßen verbacken. In einigen Fällen fand sich Tumorgewebe noch weit lateral der Carotis (z.B. Pat.Nr. 18), in einem Fall (Pat.Nr. 16) hatte sich der Tumor bis in den Carotiskanal in die Schädelbasis hinein ausgedehnt, bei einer weiteren Patientin (Nr. 31) war die A.ophth. mit dem Tumor verwachsen.

### 3.4.3 Schädigung der Sehbahn und benachbarter Strukturen

Sehnerven und Chiasma waren stets vom Tumor angehoben, die Nn. opt. nach lateral, das Chiasma nach dorsal verlagert und teilweise erheblich elongiert. Der Druck des Tumors hatte die Sehnerven verformt, häufig stark abgeplattet, z.T. waren sie völlig atrophisch und nur noch als schmutziggraues oder durchsichtiges Bändchen zu erkennen. In Fällen von nicht zu weit fortgeschrittener Atrophie nahmen sie nach Druckentlastung bereits intraoperativ wieder ihre ursprüngliche Form und Farbe an.

In 6 Fällen (Pat.Nr. 5, 13, 16, 21, 22, 29) hatte der Tumor einen oder beide Nn. olf. in ihrem Verlauf unter der Arachnoidea des Gyrus rectus umwachsen.

Bei einem Pat. (Nr. 33) fand man eine lediglich für Meningeome anderer Lokalisation typische massive Enostose, die mit der Stanze abgetragen werden mußte.

### 3.4.4 Operations-Verlauf

In der Gruppe I - hier wurde noch nicht mit Mikroskop gearbeitete - mußte bei 8 (80%) Patienten ein Stirnhirnpol reseziert werden, um Zugang zum Tumor zu erhalten. Trotzdem kam es nicht selten zu schweren Komplikationen in Form von intra- und postopeativen Blutungen durch Verletzung großer Gefäße.

In der Gruppe II wurde größtenteils bereits mit Mikroskop operiert. Entsprechende Resektionen wurden nur noch zu Beginn dieses Zeitraums vorgenommen (Pat.Nr. 11, 12, 13, 15). Bei einer weiteren Pat. (Nr. 18) mußte sekundär wegen eines massiven Hirnödems nach Verletzung der A.cer.ant. reseziert werden.

Die einzige Resektion in der Gruppe III (Pat.Nr. 24) erfolgte ebenfalls sekundär wegen einer massiven Hirnschwellung nach Exstirpation eines sehr großen Tumors, der bereits präoperativ zum Hydrocephalus geführt hatte.

Mit der Abnahme schwerer intraoperativer Komplikationen verringerte sich der durchschnittliche Blutverlust bei der Operation von 2,0 l in der Gruppe I auf 1,7 l in Gruppe II und 0,7 l in Gruppe III. Man konnte also in der mikrochirurgischen Ära in der Regel auf Bluttransfusionen verzichten.

### 3.4.5 Histologie

3 Tumoren wurden als fibroblastische (Pat.Nr. 7, 14, 23), 5 als gemischt arachnothelial-fibroblastische (Pat.Nr. 1, 2, 6, 10, 27) Meningeome klassifiziert, in 4 Fällen (Pat.Nr. 4, 8, 9, 25) erfolgte keine Differenzierung, in den übrigen Fällen lag ein rein arachnotheliales Meningeom vor, 3 dieser Tumoren waren teilweise verkalkt (Pat.Nr. 12, 13, 16).

5 Tumoren wurden dem Malignitätsgrad 2 zugeordnet (Pat.Nr. 20, 23, 25, 27, 29). Zwei dieser Fälle (Pat.Nr. 25, 27) gehörten vom klinischen Aspekt her bereits zum Grad 3 (die beiden Tumoren konnten als einzige wegen ihrer großen, für Meningeome nicht typischen Ausdehnung nur subtotal entfernt werden. In beiden Fällen kam es trotz Radiatio zu weiterm Tumorwachstum).

## 3.5 Postoperative Ergebnisse

### 3.5.1 Letalität

In der Gruppe I sind von 10 Patienten 6 (=60%) nach der Operation gestorben:

- Bei 2 Patienten (Nr. 2, 8) kam es intraoperativ zu massiven Blutungen, die den Verschluß der Carotis erforderten. Die infolge der Minderperfusion postoperativ entstandene Hirnschwellung führte zum Tod durch Versagen der zentralen Regulation.

- In 2 weiteren Fällen (Pat.Nr. 4, 5) trat postoperativ eine epi- bzw. subdurale Blutung ein. Auch diese sowie eine weitere Patientin (Nr. 9), bei der sich ohne nachweisbare Blutung postoperativ ein massives Hirnödem entwickelt hatte, starben wegen Versagens der zentralen Regulation.

- Bei Patient Nr. 3 kam es zusätzlich zu einer zentral ausgelösten Magenblutung.

In der Gruppe II starben 2 (20%) Patienten:

- Bei Patient Nr.13 war es nach komplikationsloser Operation wahrscheinlich durch eine angiographisch nachgewiesene allgemeine Engstellung der Gefäße zu einer Minderperfusion und damit zu einer irreversiblen Hirnschädigung gekommen. Sie starb 2 Monate postoperativ, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben.

- Bei Patient Nr. 18 mußte zur vollständigen Tumorresektion die Pars horizontalis der A.cer.ant. durchgetrennt werden, die vom Tumor fest ummauert war. Ein massives Hirnödem folgte und führte trotz Resektion des Frontalpols zum Tod wegen Versagens der zentralen Regulation.

In der Gruppe III starben 3 (19%) Patienten in unmittelbarem Zusammenhang mit der Operation:

- Bei Patient Nr. 24 handelte es sich um einen sehr großen Tumor, der laut CT-Befund bereits zur Amputation des Vorderhorns eines Seitenventrikels geführt hatte. Nachdem es bereits intraoperativ zu stärkeren Blutungen gekommen war, entstand postoperativ ein epidurales Hämatom. Trotz Resektion des Frontalpos und externer Liquorableitung kam es zum Tod durch Versagen der zentralen Regulation.

- Bei Patientin Nr. 28 hatte der ebenfalls sehr große Tumor den 3. Ventrikel deutlich nach hinten verlagert, das Vorderhorn eines Seitenventrikels war nicht mehr frei entfaltet. Bei der Operation mußte die Pars circ. geclippt werden. Durch die daraus entstandene Minderperfusion kam es zu einem Infarktödem und schließlich durch Entgleisen der vegetativen Funktionen zum Tod der Patientin.

- Bei Patient Nr. 35 hatte der Tumor bereits zu einem Verschluß-Hydrocephalus mit enormer Erweiterung der Seitenventrikel geführt. Hier kam es ebenfalls zu einer Nachblutung, zu zunehmendem Hydrocephalus und schließlich trotz externer Liquorableitung zum Tod durch Versagen der zentralen Regulation.

### 3.5.2 Ophthalmologische Ergebnisse (siehe Tabelle 4)

Gruppe I:

Bei den 4 Oberlebenden gab es nur in einem Fall ein positives Ergebnis:

- Patient Nr. 7 hatte präoperativ die günstigsten Ausgangsbedingungen (kurze Anamnese von 7 Monaten, Visusverlust nur 35%, lediglich partielle bitemporale Gesichtsfeld-Ausfälle, Papillen nahezu unauffällig). Bei ihr konnte das Sehvermögen vollständig wiederhergestellt werden; es kam lediglich zu einer mäßigen Opticus-Atrophie.

Bei den übrigen 3 überlebenden Patienten war der Verlauf negativ:

- Patient Nr. 1 war nach der Operation auf beiden Augen blind. Im Weiteren kam es zu einem Rezidiv das schließlich zum Tod des Patienten geführt haben dürfte.

- Patient Nr. 10 war unmittelbar nach der Operation blind, nach 4 Wochen war wieder Fingerzählen möglich. Eine genaue Prüfung war wegen eines schweren Psycho-Syndroms nicht möglich, es dürfte jedoch aufgrund der beidseits vitalen Papillen zu einer fortschreitenden Besserung gekommen sein (über den weiteren Verlauf ist lediglich bekannt, daß es zu einer operationsbedingten Epilepsie gekommen war, die 12 Jahre später noch behandlungsbedürftig war).

- Bei Patient Nr. 6 war das Sehvermögen nach der Operation zwar gebessert, im Lauf der folgenden 3 Jahre trat jedoch ein fast vollständiger Visusverlust ein, so daß man sich wegen Verdachts auf ein Rezidiv zu einer weiteren Operation entschloß. Es handelte sich jedoch um eine Arachnopathia optico-chiasmatica, die zusammen mit einem fortschreitenden beidseitigen Katarakt zur völligen Erbindung führte.

Aufgrund dieser sehr schlechten Ergebnisse ist eine prozentuale Auswertung in dieser Gruppe nicht sinnvoll.

Gruppe II:

Visus

Der Visus hatte sich hier bei keinem Patienten verschlechtert:

- Bei 5 Patienten (Nr. 11, 14, 17, 19, 20) war eine deutliche Besserung eingetreten.

- Bei Patient Nr. 12 hatte sich der Visus 3 Wochen nach der Operation nicht verändert; da die Papillen jedoch kaum atrophisch waren, dürfte sich das Sehvermögen im weiteren gebessert haben.

- Bei 2 Patienten (Nr. 15, 16) war ein Auge nicht besserungsfähig (seit 1/2 bzw. 2 1/2 Jahren Amaurose, Sehnerv völlig atrophisch), auf dem anderen Auge bestand prä- und postoperativ kein Visusverlust.

Der durchschnittliche Visusverlust der überlebenden Patienten lag präoperativ bei 59%, postoperativ unter 37%, was einer Verbesserung um mindestens 22% entspricht.

Gesichtsfeld

Trotz der wesentlich verbesserten Visuswerte hatten sich die Gesichtsfelder im Mittel etwas verschlechtert (Gesichtsfeld-Verlust präop. 44%, postop. 49%), so daß die Reduktion des Gesamtsehvermögens mit 62% konstant blieb.

- In 2 Fällen (Pat.Nr. 14, 19) war das Gesichtsfeld gebessert.
- Bei Patient Nr. 16 war ein Auge nicht besserungsfähig, das andere war prä- und postoperativ intakt.
- Bei Patient Nr. 11 blieb das Gesichtsfeld in etwa unverändert.

Bei den übrigen Patienten war das Gesichtsfeld postoperativ stärker eingeschränkt:

- Bei Patient Nr. 15 war ein Auge nicht besserungsfähig, das Gesichtsfeld des anderen Auges zeigte präoperativ lediglich eine leichte konzentrische Einengung, postoperativ war die gesamte laterale Hälfte ausgefallen.
- Bei Patient Nr. 12 trat eine Verschlechterung in Form einer bitemporalen Hemianopsie sein.
- Bei Patient Nr. 20 lagen keine genauen Angaben über die präoperativen Ausfälle vor, entsprechend der massiven Opticus-Atrophie dürften sie jedoch erheblich gewesen sein. Postoperativ war bei einem Auge nur noch der mediale untere Quadrant, beim anderen nur irreguläre minimale Gesichtsfeld-Reste vorhanden, die sich im Laufe der nächsten Jahre allerdings deutlich ausdehnten.

In dieser Gruppe bestand eine deutliche Tendenz zu genau bis zur Mittellinie reichenden temporalen Defekten (Pat.Nr. 12, 15, 20).

Gruppe III:

Visus:

Bei 5 der 10 bewertbaren Patienten war eine Besserung zu verzeichnen (Visusverbesserung im Mittel von 39,5% auf 25,5% = 14%):

- Bei Patient Nr. 22 war präoperativ nur ein Auge geschädigt. 4 Monate nach der Operation hatte sich der Visus von 0,3 auf 0,5 verbessert, nachdem sich die Papillen-Atrophie bereits nach 2 Wochen völlig zurückgebildet hatte.

- Bei Patient Nr. 23 war trotz des präoperativ sehr schlechten Sehvermögens (0,2/FZ) bereits 12 Tage nach der Operation nur noch ein Visusverlust von 5% (1,0/0,6) vorhanden; im weiteren dürfte sich das Sehvermögen vollständig normalisiert haben.

- Die Patientin Nr. 26 war präoperativ fast blind (0,05/ 1/50). 4 Monate nach der Operation war das linke Auge völlig intakt, rechts bestand eine Amaurose (der Tumor war hier fest mit dem Sehnerv verwachsen und hatte sich bis zur Carotis und in den Canalis opticus hinein ausgedehnt).

- Der Patient Nr. 33 konnte präoperativ lediglich noch Fingerzählen, rechts bestand mit 0,8 noch ausreichendes Sehvermögen. Eine Woche nach der Operation hatte sich der Visus links auf 0,6 erhöht, nach einem Jahr bestand auf beiden Augen wieder volles Sehvermögen.

- Bei Patient Nr. 34 schwankten Visus- und Gesichtsfeld-Ausfälle präoperativ sehr stark (man fand einen sehr weichen Tumor). Unmittelbar präoperativ lag die Visusreduktion lediglich bei 10% (0,8/0,6), hatte jedoch 4 Monate vorher 30% (0,3/0,2) betragen. 4 Monate postoperativ betrug der Visusverlust 10% (1,0/0,35).

- Bei Patient Nr. 31 hatte sich der Visus auf dem erkrankten Auge unmittelbar nach der Operation subjektiv etwas gebessert, was sich im weiteren fortgesetzt haben dürfte.

Bei den übrigen Patienten kam es zu einer Visusverringerung:

- Bei Patientin Nr. 21 verbesserte sich zwar der Visus des rechten Auges (0,4 auf 0,7), links trat jedoch eine deutliche Verschlechterung ein (0,4 auf 1/35). Es handelte sich bei ihr um einen sehr großen Tumor mit Ausdehnung nach intrasellär und bis zum Hypothalamus.

- Bei Patient Nr. 25 hatte sich der Visus 3 Monate nach der Operation etwas gebessert (0,8/0,6 auf 1,0/0,6), zwei Jahre später jedoch erneut verschlechtert, nach weiteren 2 Jahren bestand rechts eine Amaurose (Tumor mit erhöhten Wachstumstendenzen, der nur subtotal entfernt werden konnte).

- Bei Patient Nr. 32 konnte der linke Sehnerv nur scharf freipräpariert werden, was zu einem weitgehenden Visusverlust führte (0,6 auf 0,1). Das andere Auge war bereits seit 2 Jahren amaurotisch und damit nicht besserungsfähig.

- Die Patientin Nr. 36 hatte postoperativ auf einem Auge wieder normales Sehvermögen (präop. 0,5), der Visus des anderen Auges hatte sich jedoch erheblich verschlechtert (0,5 auf HB). Der Tumor war hier derb mit dem Sehnerv verwachsen und konnte nur scharf gelöst werden.

Gesichtsfeld:

Bei der Hälfte der Patienten besserte sich das Gesichtsfeld.

- Bei den Patienten Nr. 25, 26, 34, 36 normalisierte sich jeweils ein Auge völlig. Bei Patient Nr. 36 kam es allerdings auf dem zweiten Auge zur Amaurose, so daß insgesamt keine Gesichtsfeld-Verbesserung resultierte.

- 2 Patienten (Nr. 23, 33) hatten auf beiden Augen wieder völlig intakte Gesichtsfelder.

- Bei Patient Nr. 22 hatte sich das betroffene Gesichtsfeld 4 Monate nach der Operation in der Form zwar stark verändert, jedoch nicht wesentlich verbessert. Nachdem zu diesem Zeitpunkt jedoch bereits eine Visusverbesserung eingetreten war, dürfte sich auch das Gesichtsfeld im weiteren noch erholt haben.

- Bei Patient Nr. 31 liegen keine genauen Angaben vor, subjektiv war es zu einer leichten Besserung gekommen.

- Die Patienten Nr. 21 und 32 hatten postoperativ deutlich schlechtere Gesichtsfelder (sehr große Tumoren).

Im Mittel ergibt sich eine Gesichtsfeld-Verbesserung von mindestens 13,5% (40 % auf 26,5%). Im Gegensatz zur Gruppe II ging hier in allen Fällen die Visusverbesserung mit einer meist beträchtlichen Verbesserung bzw. Normalisierung des Gesichtsfeldes einher (8 von 16 besserungsfähigen Augen), so daß sich der Gesamtsehverlust im Mittel von 67,5% auf 47,5% (=20%) reduzierte. Die bei Gruppe II vorhandene Tendenz zu Halbseitenausfällen war nicht mehr festzustellen.

### 3.5.3 Endokrinologische Ergebnisse

Tabelle 5 gibt einen Oberblick über die endokrine Situation aller Patienten prä- und postoperativ. 10 Patienten wurden prä- und postoperativ einer genaueren endokrinologischen Funktionsdiagnostik unterzogen (siehe Tab. 5a):

Bei drei Patienten bestand ein irreversibler kompletter Panhypopituitarismus:

- Bei Patientin Nr. 25 lag bereits präoperativ eine substitutionsbedürftige Hypothyreose sowie eine Nebennieren-Insuffizienz als Ausdruck einer HVL-Insuffizienz vor. Es handelte sich bei ihr um ein für ein supraselläres Meningeom nicht typisches Krankheitsbild (s.o.). Bei der Operation konnte der Hypophysen-Stiel nicht erhalten werden; als Folge bestand eine Hyperprolaktinämie (Prolaktin konnte nicht mehr weiter stimuliert werden), sowie eine substitutionsbedürftige HVL- und HHL-Insuffizienz.

- Bei Patient Nr. 21 waren präoperativ sämtliche von der Hypophyse gesteuerten endokrinen Funktionen normal. Da man aufgrund der intraselläreń Tumorausdehnung ein Hypophysen-Adenom vermutet hatte, wurde zuerst eine transsphenoidale Operation vorgenommen; nach der anschließenden transcraniellen Tumorentfernung stellte man eine HVL-Insuffizienz (TSH, LH, GH, Prolaktin, Cortison nicht stimulierbar bei normalen Werten für $T_3$ und $T_4$) und einen substitutionsbedürftigen Diabetes insipidus fest. Neben DDAVP wurde mit Ultralan, ein Jahr später auch mit Novothyral substituiert. Welche der beiden Operationen die Schädigung bewirkt hatte, war nicht festzustellen.

- Auch bei Patient Nr. 32 lagen präoperativ klinisch keine Ausfälle vor. Der sehr große Tumor reichte bis weit nach dorsal in den Bereich des Hypothalamus und hatte den Hypophysenstiel stark nach hinten verlagert. Postoperativ war eine vollständige substitutionsbedürftige HVL- und HHL-Insuffizienz eingetreten, die sich bei einer Kontrolle nach zwei Jahren nicht zurückgebildet hatte.

Bei 3 Patienten bestand ein partielle irreversible HVL-Insuffizienz, die keine Substitution erforderte:

- Bei Patient Nr. 16 waren TSH, GH und LH nicht stimulierbar, bei Patient Nr. 26 und Nr. 34 TSH und GH. Schilddrüsen-Hormone und Cortisol-Werte lagen im Normbereich. Bei Patient Nr. 34 wurde außerdem eine Hyperprolaktinämie festgestellt, die sich drei Monate nach der Operation nicht zurückgebildet hatte.

Bei zwei Patienten lag postoperativ eine transitorische hypophysäre Störung vor:

- Bei Patientin Nr. 30 - bei ihr hatte die Entfernung des sehr großen, bis weit in das Gebiet des Hypothalamus reichenden Tumors zu einem irreversiblen Psycho-Syndrom geführt - waren 5 Wochen nach der Operation TSH und LH nicht ausreichend stimulierbar; nach einem Jahr lagen alle Werte im Normbereich (lediglich der Durst-Versuch ergab pathologische Werte).

- Bei Patientin Nr. 22a (sie ist in dieser Studie im übrigen nicht erfaßt, da keine ausreichenden Daten vorliegen) waren präoperativ alle Laborparameter normal. Postoperativ stellte man eine gestörte Schilddrüsen-Funktion fest (erniedrigte Werte für $T_3$ und $T_4$, TSH nur geringfügig stimulierbar), daneben einen erniedrigten Basalwert für Cortisol, das nicht stimulierbar war; LH und GH konnten nicht ausreichend stimuliert werden. Ein Jahr nach der Operation hatte sich die HVL-Funktion erholt; lediglich GH war weiterhin nicht stimulierbar.

HHL-Funktion

Bei den 4 Oberlebenden der Gruppe I trat postoperativ in 2 Fällen (Pat.Nr. 1, 7) ein leichter passagerer Diabetes insipidus auf (Rückbildung innerhalb weniger Tage bzw. innerhalb von 9 Monaten).

In der Gruppe II hatten von den 8 überlebenden Patienten 3 einen manifesten D. i. (Nr. 11, 12, 17). Ein Patient hatte einen leichten passageren D. i. Bei den übrigen traten keine Beschwerden auf.

In der Gruppe III hatten von den 12 Patienten, von denen Informationen über den postoperativen Verlauf vorliegen, 3 (Pat.Nr. 21, 30, 32) einen manifesten behandlungsbedürftigen D. i. Bei 3 weiteren Patienten (Nr. 17, 23, 27) war ein passagerer D. i. aufgetreten. Die übrigen hatten - z.T. auch mittels Durstversuch kontrolliert - keine Störungen. Auffällig war, daß bei Patientin Nr. 25, bei der der Hypophysenstiel unterbrochen werden mußte, kein D. i. auftrat.

### 3.5.4 Sonstige Ergebnisse, Verlauf

Gruppe I:

- Bei Patient Nr. 1 bestand postoperativ bei im übrigen komplikationslosem Verlauf vorübergehend ein leichtes Psycho-Syndrom. 6 Jahre später wurde bei weiterhin gutem AZ ein ausgedehntes Rezidiv festgestellt.

- Bei Patient Nr. 6 entwickelte sich nach komplikationslosem postoperativem Verlauf und vorübergehender Visusverbesserung eine Arachnopathia optico-chiasmatia, die trotz Nachoperation bei weiterhin gutem AZ zur Erblindung führte.

- Bei Patient Nr. 10 kam es zu einem schweren protrahierten postoperativen Verlauf mit ausgeprägtem, nur langsam rückläufigen Psycho-Syndrom und Hemiparese; daneben bestand eine einseitige Ptose sowie eine Liquorfistel. Im weiteren kam es zu einer Epilepsie.

Alle übrigen Patienten dieser Gruppe starben nach der Operation.

Gruppe II:

- Bei Patient Nr. 16 kam es postoperativ zu einseitiger Protrusio bulbi und partieller Oculomotorius-Parese.

- Bei 2 Patienten (Nr. 12, 20) bestand ein reversibles Psycho-Syndrom.

Bei allen übrigen Patienten war der postoperative Verlauf ohne Komplikationen, der AZ im weiteren gut. Lediglich bei Patientin Nr. 11 kam es 8 Jahre nach der Operation zu einer fraglichen Zentralvenen-Thrombose mit akutem Visusverlust (Rezidiv? neurologische Abklärung abgelehnt).

Gruppe III:

- Bei 3 Patienten (Nr. 21, 22, 29) konnte ein N. olfactorius nicht erhalten werden, bei 2 weiteren Patienten (Nr. 26, 33) bestand postoperativ eine fragliche Hyposmie.

- Bei Patient Nr. 29 hatte sich das bereits präoperativ festgestellte Psycho-Syndrom verstärkt.

- Bei einer weiteren Patientin (Nr. 30), bei der präoperativ eine fragliche motorische Verlangsamung sowie eine leichte Euphorie vorgelegen hatte (sehr großer Tumor mit Ausdehnung bis zum Hypothalamus), kam es nach schwerem protrahierten Verlauf zu einem ausgeprägten nicht reversiblen Psycho-Syndrom.

- Bei den Patienten Nr. 25 und 27 mit Tumoren des Malignitätsgrads 3, die nur teilweise entfernt werden konnten, kam es trotz Nachbestrahlung zu weiterem Tumorwachstum. Patient Nr. 27 starb 2 Jahre nach der Operation.

Bei den übrigen Patienten war der postoperative Verlauf ohne Komplikationen und gegenüber den in der vormikroskopischen Ära operierten Patienten deutlich kürzer und weniger schwer. Das Allgemeinbefinden war im weiteren gut.

# 4. Diskussion

## 4.1 Pathogenese und Symptomatik supraselläre Meningeome heutiger Stand der Kenntnisse

Über die Ätiologie von Meningeomen, insbesondere von supraselläre Meningeomen, ist wenig bekannt:

- Zang (1974) bringt hinsichtlich der möglichen Pathogenese die Entdeckung eines abnormalen Chromosomenmusters mit Verlust eines G 22-Chromosoms bei Meningeomen in Verbindung mit dem oft gleichzeitigen Vorhandensein von Viren der Papova-Gruppe.

- Stochdorph (1975) berichtet von einer elektronenmikroskopisch gefundenen "neurothelialen" Zellschicht zwischen Dura und Arachnoidea, die sehr empfindlich gegenüber mechanischer Beanspruchung und autolytischen Veränderungen zu sein scheine und maßgeblich für die Entstehung von Meningeomen sein könne.

Bei Meningeomen, besonders bei den supraselläre, fällt das deutliche Überwiegen weiblicher Patienten auf: In der Literatur wird für Meningeome aller Lokalisationen das Verhältnis Männer zu Frauen mit 2:3, für supraselläre Meningeome mit 1:3 angegeben (Ehlers, 1973), während bei anderen supraselläre Tumoren wie Hypophysen-Adenom und Craniopharyngeom beide Geschlechter in gleichem Maße betroffen sind.

In unserem Krankengut lag der Anteil der Frauen mit 83% (1:5) deutlich über diesen in der Literatur angegebenen Werten (das Gleiche gilt im übrigen für das Durchschnittsalter unserer Patienten, das mit 54 Jahren ebenfalls deutlich höher liegt).

Eine interessante Entstehungsmöglichkeit auf dem Boden einer hormonellen Dysregulation, die auch dieses Überwiegen weiblicher Patienten erklären könnte, wäre aufgrund der Arbeiten von Erdmann und Stumme (1908) denkbar:

- Sie fanden bei der Sektion von 150 Hypophysen eine Gewichtszunahme dieses Organs während der Schwangerschaft bis zum 2 1/2-fachen, was sich aufgrund der anatomischen Gegebenheiten in einer Breiten- und Höhenzunahme auswirkte.

- v. Werder (1979) fand einen wahrscheinlich Östrogen- induzierten Prolactin-Anstieg ab der 10. Schwangerschaftswoche, der eine solche Hypertrophie der Hypophyse bzw. eine mögliche Schwellung des Hypophysenstiels erklären könnte.

Aufgrund der Nachbarschafts-Lokalisation von suprasellären Meningeomen und Hypophyse wäre ein mechanische Reiz durch die hormonell bedingte Vergrößerung der Hypophyse auf die Meningen, die den dieses Wachstum begrenzenden Knochenstrukturen - d.h. in erster Linie dem Tuberculum sellae - anliegen, als auslösendes Moment für die Entwicklung eines suprasellären Meningeoms denkbar.

In Zusammenhang mit der schwangerschaftsbedingten Hypophysen-Hypertrophie wurden von verschiedenen Autoren Gesichtsfeldeinschränkungen beschrieben:

- Löhlein (1924) fand bei 78% von 54 Schwangeren deutliche bitemporale Gesichtsfeld-Einschränkungen, v.a. bei Multipara. Diese Ausfälle betrafen nie die gesamte laterale Gesichtsfeld-Hälfte und wurden so von den Patienten selbst meist nicht registriert. Post partum bildeten sie sich weitgehend zurück.

Von anderen Autoren wurden solche Gesichtsfeld-Veränderungen bestritten (eine Zusammenstellung der entsprechenden Literatur bis 1936 findet sich bei Rohrschneider).

- Urbanek (1929) hält die Größenzunahme der Hypophyse während der Gravidität - vermutlich infolge einer Zunahme der chromophoben Zellen - zwar für gegeben, sieht darin jedoch allenfalls ein auslösenden Moment für Sehstörungen beim Zusammentreffen mit anderen Faktoren (flache Sella, hohe Lage der Hypophyse, mehrere vorangegangene Graviditäten mit unvollständiger Rückbildung der Hypertrophie).

- Die neuste Untersuchung stammt von Fulmek (1980). Er fand solche Störungen in Form relativer inkongruenter Quadranten-Depression bitemporal oben fast ausnahmslos bei 24 Patienten im Verlauf einer normalen Schwangerschaft und sieht sie als Zeichen einer diskreten Läsion des vorderen Chiasma-Winkels durch Druck von unten und median durch die sich vergrößernde Hypophyse.

Neben diesen Hinweisen auf Gesichtsfeld-Ausfälle als Folge einer physiologischen Schwangerschafts-Hypertrophie der Hypophyse finden sich in der Literatur wiederholt Angaben über Sehstörungen während der Schwangerschaft als erstes Zeichen eines suprasellären Tumors, meist ebenfalls mit längerer vollständiger oder teilweiser Remission post partum (wir fanden einen solchen Fall auch in unserem Krankengut).

- Krenkel (1975) sah bei 5 von 14 Patienten mit suprasellären Meningeom unter 40 Jahren den Beginn oder eine Verstärkung der Symptomatik während der Gravidität.

- Weyand (1951) stellte in 10 Fällen suprasellärer Tumoren Sehstörungen erstmals während der Schwangerschaft fest, die sich nach der Geburt zurückbildeten und oft erst Jahre später wieder in Erscheinung traten. Er bringt das allerdings weder in Zusammenhang mit einer physiologischen Hypophysen-Hypertrophie, noch fand er einen Anhalt für verstärktes Tumorwachstum während der Gravidität; vielmehr konnte er bei zwei Patienten, bei denen während der Gravidität ein suprasselläres Meningeom entfernt wurde, nachweisen, daß das Zytoplasma der Tumorzellen schaumig und geschwollen erschien, was er, nachdem eine Vermehrung von Fett und Glycogen nicht nachweisbar war, als Zunahme der Intrazellulärflüssigkeit deutete.

Die Prognose des suprasellären Meningeoms wird auch heute noch wesentlich davon bestimmt, in welchem Stadium der Tumor zur Operation kommt. Die genaue Kenntnis der Symptomatik ist deshalb von besonderer Bedeutung; dies gilt insbesondere für den Augenarzt, der die Patienten wegen der lange Zeit ausschließlich das Sehvermögen betreffenden Symptomatik zuerst sieht:

Für die Genese der Sehstörungen ist neben einer direkten Druckschädigung (Cushing, 1929) von Sehnerven und Chiasma auch eine vasculäre Komponente mit Kompression der arteriellen Gefäße und daraus resultierender Ischämie maßgeblich:

- Mooney (1948) wies in diesem Zusammenhang auf die häufig sehr rasch eintretende Regeneration von Visus und Gesichtsfeld nach operativer Druckentlastung hin und leitet daraus die Bedeutung vasculärer Kompression für die Entstehung von Sehstörungen ab.

- Hughes (1958) fand intraoperativ häufig eine blaugraue Verfärbung der medialen Anteile des Chiasmas sowie der medialen Seite der Nn.opt., obwohl diese nicht direkt vom Tumor komprimiert waren. Er nahm deshalb ebenfalls eine vasculäre Genese der Schädigung an.

- Dawson (1958) konnte anhand umfangreicher anatomischer Studien diese Vermutung bestätigen. Er fand weiter, daß die Sehnerven aus einem prächiasmalen Anastomose-System, insbesondere von Ästen der A.opth. von ihrer medialen Seite her versorgt werden, so daß frühzeitig eine u.U. auch asymmetrische Schädigung der Blutversorgung der Nerven eintreten kann, wenn diese vom Tumor gespreizt und nach lateral verdrängt werden. Hinsichtlich der Blutversorgung des Chiasmas weist er darauf hin, daß diese häufig unsymmetrisch sei, was eine weitere Erklärung für nicht symmetrisch und irreguläre Gesichtsfeld-Aufälle auch bei mittelständigen Tumoren bietet. Bezüglich der Blutversorgung des Hypothalamus hält er eine Beeinträchtigung durch sehr große supraselläre Tumoren für gegeben, obwohl jede Kerngruppe aus mehreren Gefäßen versorgt wird.

- Bergland (1969) untersuchte 480 Gehirne und fand dabei, daß insbesondere die spezielle Gefäßversorgung des medialen Chiasmas eher für eine Schädigung durch vasculäre als durch direkte nervale Kompression spricht:

  Er unterscheidet im Bereich des Chiasmas eine obere und eine untere Gruppe von Gefäßen. Die obere Gruppe aus jeweils ein bis vier Ästen der A.cer.ant. versorgt Nn. und Tract.opt., aber lediglich die lateralen Anteile des Chiasmas. Rechte und linke Gefäßgruppe sind durch die Lamina terminalis und den darunterliegenden Recessus opticus deutlich voneinander getrennt, so daß das mediale Chiasma von oben keine Blutzufuhr erhalten kann.

Bergland sah diese Beobachtung auch bei Operationen im Bereich des 3. Ventrikels bestätigt, wo bei Zugang durch die Lamina terminalis in diesem Bereich kaum Gefäße vorhanden waren.

Dagegen fand er das Gebiet unterhalb des Chiasmas sehr gefäßreich. Das untere Gefäßsystem - gespeist aus Carotis, A.cer.ant. und post. und A.basilaris versorgt neben den Nn. und Tractus opt. das gesamte Chiasma.

Im Gegensatz zu allen übrigen Teilen der Sehbahn, die von oben und unten versorgt werden, erreichen das mediale Chiasma nur Gefäße von unten, womit es für eine Ischämie durch Verlegung dieser Gefäße durch den Tumor besonders anfällig ist, was das frühzeitige Auftreten von Ausfällen im lateralen Gesichtsfeld erklärt.

Trotzdem finden sich bitemporale Gesichtsfeld-Ausfälle entsprechend Cushing's Definition des Chiasmasyndroms bei supraselläre Meningeomen zumindest in symmetrischer Form nicht:

- Cushing (1929) selbst hielt symmetrische Ausfälle allerdings trotz der Ansatzstelle der Tumoren in der Mittellinie eher für die Ausnahme; er ging jedoch davon aus, daß stets beide Augen betroffen seien, die Sehnerven würden dabei mehr geschädigt als das Chiasma.

- Schlezinger (1946) fand, daß viele, wenn nicht die Mehrzahl der supraselläre Meningeome zuerst die prächiasmalen Anteile der Sehbahn beeinträchtigen, was die Tendenz zu einseitigen und asymmetrischen Ausfällen erklären würde. Darüber hinaus stellte er - allerdings an nur 4 hierfür typischen Fällen - fest, daß supraselläre Meningeome auch relativ früh zu Ausfällen in Form von Skotomen im zentralen Gesichtsfeld-Bereich führen können, die sich später mit Ausfällen von lateral her verbinden und schließlich in einer Amaurose enden (oft rapider Visusverlust; in manchen Fällen auch partielle Remission).

- Grant (1956) stellte in einer Untersuchung an 30 Patienten fest, daß die Sehstörungen immer asymmetrisch begannen und fortschritten. Auch er beschreibt als häufigen Befund sehr unregelmäßig begrenzte Skotome, die sich in der Folge zu bizarren Defekten ausweiteten und schließlich zur Erblindung eines Auges führten, ehe das zweite Auge geschädigt wurde. Er sieht darin in erster Linie eine Schädigung der nasalen Fasern der Nn.opt., nicht der sich kreuzenden Fasern des Chiasmas.

- Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt Weber (1965): Bei der Mehrzahl seiner 45 Patienten war zuerst ein Sehnerv geschädigt, ehe der zweite bzw. das Chiasma betroffen wurde. Die Symptomatik war meist progredient, vereinzelt gab es remittierende Verlaufsformen, diese z.T. in Verbindung mit einer Gravidität.

- Olivecrona (1967) gibt an, daß ein großer Teil seiner 64 Patienten auf einem Auge bereits völlig erblindet war, ehe sich Sehstörungen des anderen Auges zeigten.

- Ehlers (1973) hält aufgrund eines umfangreichen Literaturstudiums und 31 eigener Patienten bitemporale Gesichtsfeld-Ausfälle für typisch, weist jedoch ebenfalls auf das häufige Vorkommen asymmetrischer Ausfälle (v.a. einseitige Amaurose bei temporalem Defekt am anderen Auge, auch Skotome) hin.

- Finn (1974) fand unter seinen 83 Patienten 26 mit Amaurose eines Auges; auch er stellt im übrigen sehr wenig uniforme Gesichtsfeld-Befunde fest.

- Ähnliches gilt für die Untersuchungen von Gregorius (1975) an 23 Patienten. Er fand in der Mehrzahl bilaterale Defekte unterschiedlichen Ausmaßes bis zur einseitigen Amaurose.

- 2/3 der Patienten von Krenkel (1975) klagten über Sehstörungen nur eines Auges, 22 seiner insgesamt 46 Patienten waren bei der Operation auf einem Auge amaurotisch.

- Kadis (1979) ergänzte die 1974 von Finn veröffentlichte Untersuchung (s.o). durch Ergebnisse von 22 in der Zeit von 1975 bis 1978 operierten Patienten und fand, daß diese nur über Sehstörungen eines Auges klagten, die in keinem Fall auf das andere Auge übergegriffen hatten, wenn sich auch bei genauerer Untersuchung diskrete Schäden des zweiten Auges zeigten. Er schließt daraus auf eine rechtzeitigere Diagnosestellung gegenüber dem früheren Beobachtungszeitraum.

In unserer Serie fanden wir präoperativ keine symmetrischen bitemporalen Hemianopsien. Vielmehr kamen bei deutlicher Betonung des lateralen Gesichtsfelds alle Arten von z.T. bizarren Defekten vor: Quadrantenausfälle, Skotome, unregelmäßig begrenzte Einengung von außen, völlig irreguläre Ausfälle bzw. Gesichtsfeld-Reste.

Bei 23 (64%) Patienten war mindestens ein Auge nahezu oder vollständig amaurotisch, in 6 Fällen (18%) bei voll erhaltenem Visus des anderen Auges ohne bzw. mit minimalem Gesichtsfeld-Ausfall.

Der Verlauf war in den meisten Fällen langsam progredient, vereinzelt kam es auch zu Remissionen unterschiedlicher Dauer. Daneben gab es einige Fälle mit rapidem Visus- und Gesichtsfeld-Verfall, bei denen sehr große Tumoren vorlagen, so daß auf einen langen stummen Verlauf zu schließen ist. Anamnesedauer und Ausmaß des Sehverlusts korrelieren danach nicht in allen Fällen mit der Größe der Tumoren. Dafür kann neben verschiedenen anatomischen Varianten des Chiasmas (ante- oder retrofixiert) die Konsistenz des Tumors und das Ausmaß seiner Ausdehnung nach lateral und dorsal maßgeblich sein; gekapselte Tumoren unterscheiden sich in ihrem Verhalten von ungekapselten Tumoren.

Hinsichtlich Art und Verlauf der Sehstörungen ergibt sich aus der zitierten Literatur und als Resultat unserer Untersuchung:

- Ein häufiger Befund bei suprasellärem Meningeom sind Sehstörungen auf nur einem Auge, die oft bis zur Amaurose fortschreiten, ehe sich Störungen am anderen Auge einstellen.

- Gesichtsfeld-Defekte betreffen im Frühstadium zwar im wesentlichen die laterale Hälfte, sie sind jedoch nicht symmetrisch, reine bitemporale Hemianopsien kommen praktisch nicht vor, Skotome schließen ein supraselläres Meningeom nicht aus. Ein für supraselläre Meningeome typisches Muster der Gesichtsfeld-Ausfälle gibt es nicht, vielmehr scheint gerade die Vielfalt möglicher Defekte für diese Tumoren charakteristisch zu sein.

- Neben langsam progredienten Fällen gibt es Verläufe mit plötzlich einsetzendem rapidem Sehverlst, meist mit Kopfschmerzen, bei denen aufgrund der Tumorgröße auf einen langen stummen bzw. symptomarmen Verlauf zu schließen ist. Auch remittierende Verläufe kommen vor. In diesen Fällen kann eine Blutung in den Tumor oder auch eine plötzliche Dekompensation eines chronisch geschädigten Sehnervs vorliegen.

Die Opticus-Atrophie, wie sie zum Chiasma-Syndrom gehört, findet sich zwar als häufiger Befund bei suprasellärem Meningeom, sie ist jedoch nicht obligat (Nover, 1962 u.a.). Wir fanden bei den meisten Patienten Papillenbefunde, die der Schwere der Visus- und Gesichtsfeld-Ausfälle durchaus entsprachen; nicht selten bestand jedoch trotz erheblich reduzierten Sehvermögens (z.B. nur Fingerzählen) keine bzw. nur angedeutete Papillen-Atrophie. In diesen Fällen handelte es sich meist um relativ kurze Verläufe mit rapidem Visusverlust, zum Teil um sehr große Tumoren nach langem stummen Verlauf.

Mit fortschreitender Entwicklung der Röntgentechnik konnte man entgegen der Aussage Cushing's auch bei suprasellärem Meningeom diskrete Veränderungen der knöchernen Strukturen um die Sella, wenn auch oft erst bei retrospektiver Beurteilung, feststellen:

- So fand Di Chiro (1952) bei etwa der Hälfte seiner 45 Patienten eindeutig pathologische Veränderungen in Form von Verdickungen des Planum sphenoidale direkt vor dem Limbus sphenoidalis zwischen 4 und 6 mm. Die Knochenstruktur war in diesem Bereich immer verändert (irreguläre Struktur, nicht scharf begrenzte Oberfläche), was eine Unterscheidung von nicht pathologischen anatomischen Varianten erlaubt. Am deutlichsten waren diese Veränderungen in der lateralen Aufnahme zu erfassen. Daneben stellte er in 9 Fällen eindeutige Sellaveränderungen in Form von Vergrößerungen und Destruktion des Bodens und des Dorsum sellae, in 3 Fällen Verkalkungen fest.

- Tucker (1959) sah bei 85% seiner 51 Patienten pathologische Röntgenbefunde, v.a. in Form von Veränderungen am Planum sphenoidale und Tuberculum sellae (mehr als 50%), daneben als weiteren häufigen Befund hauptsächliche bei großen Tumoren Decalcifikation des Dorsums und der vorderen und/oder hinteren Clinoidfortsätze, in einigen Fällen auch Verkalkungen.

- Bei Krenkel (1975) war eine Decalcifizierung des Dorsums die häufigste Veränderung (16 von 44 Patienten), bei 9% fand er Hyperostosen des Planum sphen. bzw. des Tuberculum sellae, insgesamt hatten lediglich 45% seiner Patienten normale Röntgenbefunde.

- Kadis (1979) hatte lediglich 36% Normalbefunde. Er sah v.a. blasige Auftreibungen am Planum sphen.

Wir fanden bei 73% unserer Patienten Hinweise auf pathologische Prozesse. Dabei waren atrophische bzw. destruktive Veränderungen am Dorsum sellae der häufigste Befund.

Insgesamt ergibt sich demnach, daß bei der Mehrzahl der Patienten mit suprasellärem Meningeom röntgenologisch faßbare Veränderungen vorliegen. Soll ein Tumor im Sellabereich ausgeschlossen werden, ist deshalb neben primären Sellaveränderungen, wie sie bei dem häufigeren Hypophysen-Adenom und beim Craniopharyngeom vorkommen, auch auf solche diskrete Veränderungen der Knochenstrukturen um die Sella zu achten.

Hinsichtlich endokrinologischer Ausfälle wird in der Literatur übereinstimmend festgestellt, daß supraselläre Meningeome von Spätstadien abgesehen keine Ausfälle verursachen:

- Korsgaard (1976) untersuchte 36 Patienten mit verschiedenen supraselläre Tumoren außer Hypophysen-Adenomen, darunter 7 Patienten mit suprasellärem Meningeom. Dabei fand er, daß supraselläre Meningeome und Opticus-Gliome im Gegensatz zu Hypothalamus-Gliomen und Craniopharyngeomen auch bei massiver Verlagerung des 3. Ventrikels kaum zu endokrinen Störungen führten. Von seinen 7 Patienten mit suprasellärem Meningeom hatten 5 normale Hormonbefunde, 2 zeigten subnormale Gonadotropin-Werte. In den Gonadotropin-Werten sah er generell den empfindlichsten Parameter. Er fand eine Korrelation zwischen endokrinen Störungen und pathologischen Befunden im Pneumencephalogramm bzw. einer Verlagerung des 3. Ventrikels. Bei 93% aller Patienten mit pathologischem PEG fand er die Gonadotropin-Werte erniedrigt.

Auch bei unseren Patienten waren präoperativ keine manifesten Hormonstörungen zu verzeichnen. Aufgrund der präoperativ nur in einigen Fällen durchgeführten endokrinologischen Funktionsdiagnostik wäre am ehesten die Möglichkeit einer diskreten Schädigung der Hypophysen-Schilddrüsen-Achse zu diskutieren, nachdem bei einigen Patienten TSH nicht stimulierbar war.

Ein Diabetes insipidus als Ausdruck einer gestörten HHL-Funktion trat präoperativ bei keinem unserer Patienten auf.

Auch hinsichtlich der sonstigen Symptomatik stimmten unsere Ergebnisse mit den Angaben der Literatur überein, wonach über Sehstörungen hinausgehende Symptome bei suprasellärem Meningeom die Ausnahme sind. Allerdings hatte etwa jeder 3. Patient Kopfschmerzen. Wir fanden in einigen Fällen Symptome wie Stauungspapille, Doppelbilder, Psycho-Syndrom, Schwindel, Übelkeit, Vomitus. Diese Symptome schließen ein supraselläres Meningeom nicht aus, sprechen vielmehr immer für einen bereits sehr fortgeschrittenen Prozeß.

## 4.2 Differentialdiagnosen und Fehldiagnosen

Sowohl die Krankengeschichten unserer Patienten als auch entsprechende Angaben in der Literatur (Krenkel, Kadis u.a.) zeigen, daß die Diagnose des supraselläre Meningeoms häufig sehr spät gestellt wird, da aufgrund der spezifischen Symptomatik dieser Tumoren oft lange nicht an das Vorliegen eines supraselläre Tumors gedacht wird. Maßgeblich sind hierfür vor allem folgende Punkte:

- Das supraselläre Meningeom gehört zu den seltenen Hirntumoren (weniger als 10% aller Meningeome, Ehlers, 1973).
- Außer den ophthalmologischen Störungen gibt es im Frühstadium keinerlei Hinweise auf einen Hirntumor.

- Die Sehstörungen sind vor allem zu Beginn diffus (Dunkelsehen, Schleiersehen) und in manchen Fällen nicht zu objektivieren. Sie beginnen meist einseitig, häufig mit jahrelanger Latenz bis zum Befall des anderen Auges. Es gibt kein für suprasselläres Meningeom spezifisches Muster der Gesichtsfeld-Ausfälle.

- Neben langsam progredienten Verläufen gibt es Fälle mit plötzlichem rapidem Sehverlust, auch vorübergehende teilweise oder vollständige Remissionen.

Entsprechend häufig sind Verzögerungen bei der Diagnosestellung und Fehldiagnosen:

Bei 25 unserer Patienten (70%) wurden zunächst ein oder mehrere andere Krankheitsbilder in Betracht gezogen. In einem Teil der Fälle handelte es sich dabei lediglich um vorläufige Verdachtsdiagnosen, die die weitere Diagnostik nicht wesentlich verzögerten. Andere Patienten suchten einen oder mehrere weitere Ärzte auf, worauf es schließlich ebenfalls ohne schwerwiegende Verzögerungen zur richtigen Diagnosestellung kam. Bei vielen Patienten unterblieb jedoch aufgrund einer Fehldiagnose die endgültige Abklärung zum Teil für mehrere Jahre. In anderen Fällen wurde die notwendige Diagnostik erst eingeleitet, als der Visusverfall so weit fortgeschritten war, daß eine volle Wiederherstellung des Sehvermögens ausgeschlossen war.

Entsprechend dem Hauptmanifestationsalter vermutete man bei jedem 4. Patient zunächst eine vasculäre Genese der Sehstörungen. Bei etwa 20% der Patienten beließ man es längere Zeit bei der Verordnung einer Brille.

Wohl die schwierigste Differenzialdiagnose dürfte die Neuritis Nervi opt. (Retrobulbärneuritis, postneuritische Atrophie) sein, worauf auch von anderen Autoren wiederholt hingewiesen wird (Schlezinger, Krenkel u.a.). Sie wurde primär bei jedem 5. Patienten angenommen.

Dieses Krankheitsbild, dessen Ursache häufig nicht zu klären ist, wird oft als erstes Zeichen einer Multiplen Sklerose gefunden. Es zeigt tatsächlich viele Gemeinsamkeiten mit der Symptomatik suprasellärer Meningeome:

Als Leitsymptom der N.N.opt. gilt der akute Sehverlust ("Sehsturz"), wie er auch bei akuten Verläufen von suprasellären Meningeom zu finden ist. Auch der meist einseitige Beginn sowie Prodromi in Form von Schleiersehen sind beiden Erkrankungen gemeinsam. Die für Multiple Sklerose typische teilweise oder vollständige Remission der Sehstörungen kommt auch bei suprasellärem Meningeom vor. Die Retrobulbär-Neuritis, die grundsätzlich mit der N.N.opt. identisch ist - sie entspricht lediglich einer anderen Lage des Herds im Verlauf des Sehnervs - verursacht im Frühstadium keinerlei Papillenveränderungen und bietet sich damit v.a. in den Fällen mit akutem Visusverlust bei vitalen Papillen als Differentialdiagnose an.

Als differentialdiagnostische Kriterien können folgende Symptome gelten:

- Die bei Multipler Sklerose auftretende Pupillenträgheit gibt es bei suprasellärem Meningeom nicht.

- Kopfschmerzen kommen zwar auch bei suprasellärem Meningeom vor, nicht jedoch die für N.N.opt. typischen Bewegungs- und Repulsions-Schmerzen.

- Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal ist sicher die Art der Gesichtsfeld-Ausfälle (Schlezinger): Zwar kommen die für N.N.opt. typischen Zentral- und Parazentralskotome auch bei suprasellären Meningeom vor, jedoch gibt es bei einer N.N.opt. nicht die bei suprasellärem Meningeom immer neben den Skotomen vorhandenen temporalen Gesichtsfeld-Einschränkungen.

Heute bietet sich darüber hinaus das Computer-Tomogramm als zuverlässiges diagnostisches Verfahren zur Unterscheidung beider Krankheitsbilder an.

Sind die Sehstörungen von seiten des Ophthalmologen als Chiasma-Syndrom diagnostiziert, so ist es Aufgabe des Neuroradiologen, den damit wahrscheinlichen suprasellären Prozess weiter zu differenzieren:

Hier kommt als Differential-Diagnose in erster Linie das wesentlich häufigere Hypophysen-Adenom in Frage, das als Hauptursache des Chiasmasyndroms gelten kann. Dieser Tumor kommt wie das supraselläre Meningeom vor allem bei Patienten mittleren Alters, jedoch bei beiden Geschlechtern gleich häufig vor. Die Gesichtsfeld-Ausfälle sind in ihrem Beginn und im Fortschreiten meist symmetrisch, bitemporale Hemianopsien herrschen vor. Meist bestehen endokrine Aufälle, Hormonexzesse und/oder HVL-Insuffizienz gehen hier der ophthalmologischen Symptomatik in der Regel voraus. Aufgrund der Tumorentwicklung in der Sella findet sich im Röntgenbild praktisch immer eine Vergrößerung des Türkensattels zum Zeitpunkt der Diagnose eines Chiasmasyndroms.

Das Craniopharyngeom findet sich meist bei Kindern; bei älteren Patienten kann die Gesamtheit der übrigen Symptome wie endokrine Störungen, remittierende bzw. fluktuierende Sehstörungen (Zysten), Verkalkungen im Sella-Bereich, häufig auch Hirndruckzeichen zur Unterscheidung beitragen.

Beim Olfactorius-Meningeom, dessen Ursprung an der Crista galli in der Olfactorius-Rinne nur wenige Millimeter von dem des suprasellären Meningeoms entfernt liegt, wird praktisch immer eine Anosmie festgestellt, die allerdings infolge eines hirnorganischen Psycho-Syndroms oft untergeht. Häufig findet sich auch ein Forster Kennedy-Syndrom, Psycho-Syndrom und Hirndruck-Symptome. Augensymptome treten erst spät auf, nämlich dann, wenn der Tumor über die Sella-Eingangsebene hinausgewachsen ist.

## 4.3 Aufgrund welcher Kriterien ist heute eine frühere Diagnosestellung möglich?

Unerläßlich bei allen unklaren Sehstörungen, insbesondere wenn diese einseitig beginnen oder während einer Gravidität erstmals auftreten, ist neben der Prüfung von Visus und Papillen nach wie vor die Gesichtsfeld-Untersuchung.

Bei etwaigen Hinweisen auf ein Chiasma-Syndrom sollte sich daran grundsätzlich ein Computer-Tomogramm anschließen. Dieses Verfahren gilt heute allgemein als die Methode der Wahl bei Verdacht auf einen suprasellären Tumor (Kazner 1975, Spieß 1979 u.a.). Insbesondere mit den heute üblichen hochauflösenden Verfahren und der Verwendung von Zwischenschichten sind damit differenzierte Aussagen über Größe und Ausdehnung von Tumoren und deren Beziehung zu benachbarten Strukturen in diesem Bereich möglich.

Die Artdiagnose des Tumors kann allerdings nur unter Berücksichtigung des klinischen Bilds und v.a. der Röntgenaufnahmen erfolgen. Diese sind unerläßlich zur Abgrenzung gegenüber Hypophysen-Adenomen, v.a. wegen des unterschiedlichen operativen Vorgehens (transsphenoidale bzw. transcranielle OP).

Aufgrund unserer Erfahrungen ergibt sich heute als optimales diagnostisches Vorgehen bei unklaren Sehstörungen bzw. dem Verdacht auf einen Tumor im Sella-Bereich:

1) Visus- und v.a. Gesichtsfeld-Untersuchung, Papillenbefunde
2) Röntgen-Obersichtsaufnahmen des Schädels, Sella- Spezialaufnahmen
3) Computer-Tomogramm
4) Endokrinologische Untersuchung (bei nachgewiesenem Tumor)
5) Carotis-Angiogramm (ebenfalls nur bei nachgewiesenem Tumor zur genauen Abklärung der vasculären Verhälntnisse im Tumorbereich und zur OP-Vorbereitung).

Weitere diagnostische Maßnahmen dürften sich danach in den meisten Fällen erübrigen. Wir konnten seit Einführung des CTs insbesondere auf die zwar aussagekräftige, jedoch sehr eingreifende Pneumencephalographie bei allen Patienten verzichten. EEG und Echoencephalogramm bringen wegen ihrer geringen Spezifität allenfalls zusätzliche Hinweise. Das Szintigramm ergibt bei kleinen Tumoren häufig falsch- negative Ergebnisse und ist damit neben dem CT nicht mehr sinnvoll.

## 4.4 Fortschritte in der Behandlung suprasellärer Meningeome im Laufe des Beobachtungszeitraums

Grundsätzlich kommt als Therapie suprasellärer Meningeome nur die Operation in Frage. Ein Fortschritt in der Behandlung war damit neben der verbesserten Diagnostik an eine verfeinerte OP-Technik gebunden. Entscheidend war hier die Einführung des OP-Mikroskops, die in unserer Klinik im Laufe des 2. Drittels des Beobachtungszeitraums erfolgte.

Der damit erzielte Erfolg zeigt sich sehr deutlich an der Abnahme der Letalität: Sie betrug in der Gruppe I (vormikroskopische Ära) 60%, in der Gruppe II nur noch 20%, in Gruppe III 19%. Dabei ist zu beachten, daß es sich bei den nicht überlebenden Patienten durchwegs um sehr weit fortgeschrittene Prozesse, z.T. bereits mit Verschluß- Hydrocephalus handelte.

In der Literatur sind die Angaben hinsichtlich Letalität sehr unterschiedlich und schwer zu vergleichen, da das OP-Risiko mit zunehmender Tumorgröße überproportional ansteigt (Beteiligung der großen Gefäße und des Hypothalamus) und die Grenze der Operabilität sehr unterschiedlich gezogen wird:

- So hielt Cushing (1929) Tumoren, bei denen Gefäße des Circulus Wilisi in das Tumorwachstum einbezogen waren, grundsätzlich für inoperabel. Er kam auf eine Letalitätsrate von 13%.

- Olivecrona (1967) operierte nur subtotal, wenn die Carotis mit einbezogen war; entsprechend konnte bei 17 seiner 64 Patienten der Tumor nur teilentfernt werden. 21,7% überlebten nicht, meist wegen Verletzung von Carotis oder A.cer.ant. mit folgender Erweichung des Hypothalamus.

- Ehlers (1973) gibt in seiner Zusammenfassung aus der Literatur Letalitätsraten zwischen 10 und 45% an, wobei er nicht zwischen totaler und subtotaler Tumorentfernung unterscheidet.

- Koos (175) vergleicht bei 73 zwischen 1940 und 1975 operierten Patienten die Ergebnisse vor und nach Einführung des Mikroskops: Die Letalität fiel in der mirkochirurgischen Ära von 19% auf 9%. Er macht dabei keine Angaben über den Grad der Tumorentfernung und eventuelle Rezidive.

- Kadis (1979) konnte meist mit Rücksicht auf die großen Gefäße nur bei 40% seiner 105 Patienten den Tumor vollständig entfernen. Die Letalität betrug 12%, wobei die Mehrzahl der Todesfälle in der makrochirurgischen Ära lagen. Bei 8% kam es zu einem Rezidiv, bei 9 Rezidiv-Operationen starben 2 Patienten.

- Konovalov (1979) gibt für 68 Patienten mit suprasellären Meningeomen, die mit Mikroskop operiert wurden, eine Letalität von 7,3% an, wobei lediglich in einem Fall auf eine totale Exstripation verzichtet wurde. Er demonstriert die entscheidende Verbesserung der OP-Möglichkeiten durch die mikrochirurgische Technik anhand der Ergebnisse bei Meningeomen des mittleren Keilbeinflügels, wo die Letalität von 50% auf 16% gesenkt werden konnte, während sich die Zahl der vollständigen Tumorentfernungen von 25% auf 80% erhöhte.

Obwohl bei unseren Patienten in der Mehrzahl der Fälle eine Beteiligung der großen Gefäße zu verzeichnen war, wurden lediglich zwei Tumoren mit atypischer Ausbreitung nicht vollständig entfernt. Entsprechend hatten wir außer bei diesen beiden Patienten, bei denen es auch aufgrund des abweichenden histologischen Bildes zu weiterem Tumorwachstum kam, lediglich in der Gruppe I (kein Mikroskop) ein Rezidiv.

Verletzungen der großen Gefäße (Carotis, A.cer.ant.) - bis dahin eine der Hauptgefahren - kamen nach Einführung der OP-Mikroskope nicht mehr vor, was sich auch im wesentlich geringeren Blutverlust ausdrückte, so daß sich Transfusionen erübrigten. Auf die in der makrochirurgischen Periode fast regelmäßig notwendige Resektion eines Stirnhirnpols kann heute in der Regel verzichtet werden.

Wir konnten mit Hilfe der mikrochirurgischen Technik das OP-Risiko für kleinere Tumoren nahezu auf Null senken; für sehr große Tumoren dagegen ist nach wie vor mit einer hohen Letalität zu rechnen, die aufgrund der anatomischen Gegebenheiten in diesem Bereich auch nicht mehr wesentlich zu senken sein dürfte.

Bezogen auf die Gesamtheit der Ergebnisse insbesondere im ophthalmolgischen Bereich dürfte die heute weitreichende Möglichkeit der Schonung auch kleiner, die Sehbahn und den Hypothalamus versorgender Gefäße am wichtigsten sein. In diesem Zusammenhang spielt möglicherweise auch der Zugang zum Tumor eine Rolle:

In unserer Klinik wird über eine einseitig frontale, in der Regel rechtsseitige Trepanation subfrontal in Richtung auf das Chiasma vorgegangen (s.o.).

- Demgegenüber betont Jefferson (1979) die Bedeutung des bifrontalen Vorgehens und beruft sich dabei auf Finn (1974) und Malis (1976). Er geht davon aus, daß das Dreieck zwischen Sehnerv, Carotis und A.cer.ant., in dem sich häufig Tumorgewebe findet, nur von kontralateral ausreichend einsehbar sei und hält insbesondere das Lösen des Tumors von der medialen Seite der Carotis distal von deren Durchtritt durch die Dura nur von kontralateral her für möglich.

  Darüber hinaus hält er es für korrekt, Tumorreste zu belassen, falls die A.cer.ant. umwachsen ist. Bei 11 seiner insgesamt 19 Patienten, bei denen nicht total operiert wurde, hatte er trotzdem kein Rezidiv zu verzeichnen.

- Steno (1979) plädiert aufgrund einer Autopsie-Studie, die auf dem Ergebnis Dawsons basiert, zugunsten der Schonung v.a. der das Chiasma versorgenden Gefäße für einen Zugang nicht wie üblich vom prächiasmalen Raum her, sondern von parasellär über den oben beschriebenen Raum zwischen Sehnerv und Carotis her, den er als optochiasmales Dreieck bezeichnet. Er weist darauf hin, daß im para- und retrosellären Raum alle der Versorgung von Sehbahn und Hypothalamus dienenden Gefäße mit einem Durchmesser von mehr als 0,2 mm geschont werden müßten. Für gefährdet hält er in erster Linie die unteren Chiasma-Arterien, die das mediale Chiasma versorgen (Bergland) und mit 1-3 Gefäßen im posteromedialen Bereich der Carotis entspringen; da sie normalerweise unter den Nn.opt. verborgen sind, hält er sie bei Zugang vom präsellären Raum her für leicht verletzbar. Dagegen sieht er bei Zugang von parasellär eher die Gefahr der Verletzung der oberen Hypophysen-Arterien, die aus dem distalen Anteil der Carotis entspringen.

Wie Bergland feststellte, wird das mediale Chiasma im Gegensatz zu allen übrigen Anteilen der Sehbahn ausschließlich von unten über die unteren Chiasma-Arterien versorgt, so daß die Möglichkeit der operativen Wiederherstellng des Sehvermögens weitgehend bestimmt wird von der Schonung dieser Gefäße.

Diese ist bei dem von uns bevorzugten Zugang vom prächiasmalen Raum her unseres Erachtens gewährleitet: Wir fanden präoperativ keine Ausfälle, die sich ausschließlich auf die gesamte laterale Gesichtsfeld-Hälfte bezogen, hingegen war zu Beginn der Mikroskop-Ära (Gruppe II) postoperativ trotz wesentlich verbesserter Visusbefunde eine deutliche Tendenz zu Ausfällen nur der lateralen Gesichtsfeld-Hälfte zu erkennen, die einduetig auf eine operative Schädigung der unteren Chiasma-Arterien bezogen werden mußten. In der Gruppe III, wo die Möglichkeiten des OP-Mikroskops voll genutzt werden konnten, war diese Tendenz bei keinem Patienten mehr festzustellen; vielmehr kam es in diesem Zeitraum in sehr vielen Fällen auch weit fortgeschrittenen Gesichtsfeld-Verfalls zu einer vollständigen oder weitgehenden Wiederherstellung von Visus und Gesichtsfeld.

Voraussetzung für eine Verbesserung des Sehvermögens ist auch beim heutigen Stand der OP-Technik, daß

- noch keine vollständige Atrophie des Sehnervengewebes besteht, wie sie in allen Fällen längerdauernder vollständiger Amaurose vorliegt; solche Augen sind nicht besserungsfähig.

- Sehnerven und Chiasma nicht zu derb mit dem Tumor verwachsen sind; scharfes Lösen bringt fast immer irreversible Schäden.

- der Tumor nicht so groß ist, daß es bereits zu einem Verschluß-Hydrocephalus gekommen ist oder daß Strukturen des Hypothalamus bzw. deren Gefäßversorgung beeinträchtigt sind, was auch heute noch schwerwiegende Folgen hat.

Die postoperative Verbesserung des Sehvermögens tritt meist sehr rasch ein, was die vasculäre Genese unterstreicht. Auch die insbesondere seit Beginn der mikrochirurgischen Ära teilweise gebesserten bzw. normalisierten Papillenbefunde sind im Sinne einer Wiederherstellung der Blutversorgung zu werten. Da bei präoperativ wenig geschädigten Papillen (minimale Gefäßversorguang noch vorhanden?) gute postoperative Ergebnisse auch bei weitestgehend reduziertem Sehvermögen zu erreichen waren, sehen wir im präoperativen Zustand der Papillen am ehesten einen gültigen Parameter hinsichtlich der möglichen Wiederherstellung des Sehvermögens. Mit dieser Annahme stehen wir im Gegensatz zu Nover (1962), der den Zustand des Gesichtsfelds am ehesten als maßgeblich für die Prognose ansieht. Er weist allerdings auch auf eine mögliche Regeneration atrophischer Papillen hin, hält jedoch eine gegenüber präoperativ verstärkte Atrophie für die Regel, was in der vormikroskopischen Ära auch für unsere Patienten zutraf.

Neben den operationstechnischen Möglichkeiten dürfte auch das Alter der Patienten bei der Regenerationsfähigkeit eine Rolle spielen.

## 5. Zusammenfassung

Die vorliegende Untersuchung erfaßt 36 Patienten, die in der Zeit von 1965 bis 1979 in der Neurochirurgischen Klinik der Universität München wegen eines suprasellären Meningeoms operiert wurden.

Supraselläre Meningeome führen in der Regel lange Zeit lediglich zu Sehstörungen (Chiasma-Syndrom) und werden auch heute noch meist erst in weit forgeschrittenem Stadium diagnostiziert, wenn auch die Anamnesedauer in der CT-Ära kürzer zu werden beginnt.

Ein für supraselläre Meningeome pathognomisches Muster für die Gesichtsfeld-Ausfälle gibt es nicht, allerdings sind unsymmetrische Defekte charakteristisch . Der Verlauf ist meist langsam progredient, gelegentlich gibt es jedoch Fälle mit akutem Visusverlust nach langem stummen Verlauf; auch remittierende Verläufe, z.T. in Verbindung mit einer Gravidität, schließen ein supraselläres Meningeom nicht aus.

Mit Hilfe der Computer-Tomographie steht seit etwa 1975 eine sichere, den Patienten wenig belastende Methode zur Verfügung, mit der die von uns operierten suprasellären Meningeome in allen Fällen nachgewiesen werden konnten. Jeder Patient mit einem Chiasma-Syndrom sollte daher frühzeitig computertomographisch untersucht werden, bevor sich der Augenarzt auf eine der häufigen Fehldiagnosen (in unserer Untersuchung bei 70% der Patienten) einer Neuritis Nervi optici, vaskulärer Störungen u.a. festlegt und damit die erforderliche Operation unter Umständen für Jahre hinauszögert.

Zur Abgrenzung insbesondere gegenüber dem wesentlich häufigeren Hypophysen-Adenom sind Röntgen-Aufnahmen nach wie vor obligat: supraselläre Meningeome wachsen in der Regel nicht intrasellär und verursachen damit keine primären Sella-Ver-

änderungen; dagegen konnten wir diskrete Veränderungen der Knochenstrukturen um die Sella bei 73% der Patienten nachweisen.

Als Therapie kommt grundsätzlich nur die Operation in Frage. Deren Ergebnis wird einmal bestimmt vom Ausmaß der präoperativ vorhandenen Sehstörungen, von de Größe des Tumors und damit von der Anamnesedauer, zum anderen von der Art der Operationstechnik. Hier brachte die Einführung des Operations-Mikroskops, wie unsere Untersuchung zeigte, den entscheidenden Fortschritt:

So betrug die Letalität in der Gruppe I (vormikroskopische Ära) noch 60%; das Sehvermögen konnte lediglich bei einem von zehn Patienten gebessert werden.

In der Gruppe II (Beginn der mikroskopischen Ära) lag die Letalität bei 20%; die Reduktion des Gesamtsehvermögens blieb mit 62% im Mittel konstant, da es zwar zu einer durchschnittlichen Visusverbesserung von 22%, jedoch zu einer Verschlechterung der Gesichtsfelder kam.

Die Resultate der Gruppe III (volle Ausnutzung der Möglichkeiten mikrochirurgischer Technik) lassen sich mit den besten Ergebnissen anderer großerer Serien in der Literatur vergleichen: Hier starben 19% der Patienten (sehr große Tumoren, z.T. mit Hydrocephalus); die Visusverbesserung ging hier in allen Fällen mit einer beträchtlichen Verbesserung der Gesichtsfelder einher (Normalisierung von 50% aller noch besserungsfähigen Augen), so daß die durchschnittleiche Reduktion des Gesamtsehvermögens nur 47% betrug, gegenüber 67,5% vor der Operation.

Besonders hervorzuheben sind endokrinologische Störungen, die nach Entfernung suprasellärer Meningeome auftreten können und z.T. substitutionsbedürftig sind. Daher empfiehlt sich bereits zur Zeit der Operation eine prophylaktische

Substitution mit Hydrocortison; zum genauen Erfassen von Art und Ausmaß der hormonellen Substitution ist zunächst etwa 6 Wochen nach der Operation eine endokrinologische Funktionsdiagnostik bei jedem Patienten zu fordern.

Insgesamt ergibt sich, daß das supraselläre Meningeom heute bei rechtzeitiger Diagnosestellung - hier liegt die Verantwortung immer noch in erster Linie beim Ophthalmologen - eine gute Prognose hat: Wir konnten für kleinere Tumoren das Operations-Risiko auf nahezu null senken; außer in Fällen mit bereits lange bestehender Amaurose kann mit einer weitgehenden Wiederherstellung bzw. Normalisierung des Sehvermögens gerechnet werden. Bei Spätstadien ist dagegen auch heute noch mit einer hohen Letalität bzw. mit irreversiblen Schäden des Sehvermögens und von seiten des Hypothalamus zu rechnen.

## 6. Abbildungen und Tabellen

entsprechend den "Empfenlungen der Deutschen Ophth. Ges. zur Beurteilung von Schäden des Sehvermögens", 1978

| Seh-sch. | 1,0 5/5 | 0,8 5/6 | 0,63 5/8 | 0,5 5/10 | 0,4 5/12 | 0,32 5/15 | 0,25 5/20 | 0,2 5/25 | 0,16 5/30 | 0,1 5/50 | 0,08 1/12 | 0,05 1/20 | 0,02 1/50 | 0 0 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1,0 5/5 | 0 | 0 | 5 | 5 | 5 | 10 | 10 | 15 | 15 | 20 | 20 | 25 | 25 | 30 |
| 0,8 5/6 | 0 | 0 | 10 | 10 | 10 | 15 | 15 | 20 | 20 | 25 | 25 | 30 | 30 | 35 |
| 0,63 5/8 | 5 | 10 | 15 | 15 | 20 | 20 | 25 | 25 | 30 | 30 | 35 | 35 | 40 | 40 |
| 0,5 5/10 | 5 | 10 | 15 | 20 | 20 | 25 | 25 | 30 | 30 | 35 | 40 | 40 | 45 | 45 |
| 0,4 5/12 | 5 | 10 | 20 | 20 | 25 | 30 | 30 | 35 | 35 | 40 | 40 | 45 | 50 | 50 |
| 0,32 5/15 | 10 | 15 | 20 | 25 | 30 | 25 | 40 | 45 | 45 | 50 | 55 | 55 | 60 | 60 |
| 0,25 5/20 | 10 | 15 | 25 | 25 | 30 | 40 | 50 | 50 | 55 | 55 | 60 | 65 | 65 | 70 |
| 0,2 5/25 | 15 | 20 | 25 | 30 | 25 | 45 | 50 | 55 | 55 | 60 | 65 | 70 | 75 | 80 |
| 0,16 5/30 | 15 | 20 | 30 | 30 | 35 | 45 | 55 | 55 | 60 | 65 | 70 | 75 | 80 | 85 |
| 0,1 5/50 | 20 | 25 | 30 | 35 | 40 | 50 | 55 | 60 | 65 | 75 | 80 | 85 | 85 | 90 |
| 0,08 1/12 | 20 | 35 | 35 | 40 | 40 | 55 | 60 | 65 | 70 | 80 | 85 | 90 | 90 | 95 |
| 0,05 1/20 | 25 | 30 | 35 | 40 | 45 | 55 | 65 | 70 | 75 | 85 | 90 | 100 | 100 | 100 |
| 0,02 1/50 | 25 | 30 | 40 | 45 | 50 | 60 | 65 | 75 | 80 | 85 | 90 | 100 | 100 | 100 |
| 0 | 30 | 35 | 40 | 45 | 50 | 60 | 70 | 80 | 85 | 90 | 95 | 100 | 100 | 100 |

Tabelle 2

Beurteilung von Gesichtsfeldausfällen
(in Anlehnung an die "Empfehlungen der Deutschen ophthalmologischen Gesellschaft zur Beurteilung von Schäden des Sehvermögens", 1967

| Ausfall (%) | Art des Ausfalls |
|---|---|
| 0 | beidseits normales Gesichtsfeld |
| 5 | einseitiger leichter Defekt |
| 10 | einseitige komplette Hemianopsie<br>einseitige Reduktion des Gesichtsfelds bis auf 1/4 |
| 15 | beidseits leichte Defekte<br>einseitige Reduktion des Ges ichtsfelds auf 1/4 bis 1/10 |
| 20 | komplette bitemporale Hemianopsie<br>Rest-Gesichtsfeld $I_4$ < 1/10 |
| 30 | einseitige Amaurose<br>Rest-Gesichtsfeld beider Augen 40-50% |
| 40 | einseitige Amaurose, 2. Auge leichte Defekte<br>Rest-Gesichtsfeld beider Augen 30-40% |
| 50 | einseitige Amaurose, 2. Auge Rest-Gesichtsfeld 1/2 bis 3/4<br>Rest-Gesichtsfeld beider Augen 20-30% |
| 60 | einseitige Amaurose, 2. Auge Rest-Gesichtsfeld 1/2 bis 1/4<br>Rest-Gesichtsfeld beider Augen 10-20% |
| 70 | einseitige Amaurose, 2. Auge Rest-Gesichtsfeld 1/4 bis 1/10<br>beide Augen minimale Reste für $I_4$ |
| 80 | einseitige Amaurose, 2. Auge minimale Reste für $I_4$<br>beide Augen minimale Reste für $V_4$ |
| 90 | einseitige Amaurose, 2. Auge minimale Reste für $V_4$ |
| 100 | beidseits Amaurose |

Tabelle 3: Obersicht über das Patientengut

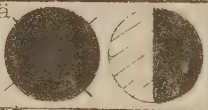
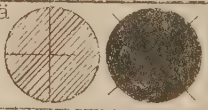
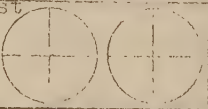
| Patient Name | Nr. | OP-Jahr | Ge-schl. | Alter b. OP | Anamn. dauer | Tu.-Gr. n.Cush. | bes.Sympt. präop. | ophth. Erg. | gestor-ben |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | Gruppe I | | | | |
| S.K. | 1 | 1965 | w | 45 | 4 M* | IV | | = | Rez. |
| W.M. | 2 | 1966 | w | 52 | 3 J* | >IV | KS,DB,S,O | | + |
| S.J. | 3 | 1966 | m | 31 | 5 J | IV | KS | | + |
| B.O. | 4 | 1966 | m | 48 | 7 J | >IV | STP,S | | + |
| T.J. | 5 | 1967 | m | 58 | 10 J | IV | KS | | + |
| F.C. | 6 | 1968 | w | 43 | 4 J | IV | KS DB | = | |
| H.S. | 7 | 1968 | w | 54 | 7 M | III | | » | |
| H.R. | 8 | 1968 | w | 56 | 5 M | IV | | | + |
| R.H. | 9 | 1969 | w | 67 | 29 J | >IV | KS | | + |
| B.M. | 10 | 1969 | m | 36 | 2 J | >IV | STP | (>) | |
| | | | | | Gruppe II | | | | |
| R.J. | 11 | 1970 | w | 58 | 3 J | III | | > | |
| E.E. | 12 | 1970 | w | 58 | 6 M | IV | | (<)= | |
| B.K. | 13 | 1970 | w | 62 | 3 W* | >IV | KS | | + |
| S.B. | 14 | 1970 | w | 60 | 1 J | IV | | | |
| B.E. | 15 | 1971 | w | 57 | 3 J | IV | | (<)= | |
| R.H. | 16 | 1971 | w | 40 | 3 J | IV | O | = | |
| B.M. | 17 | 1971 | w | 63 | 20 M | IV | | > | |
| S.M. | 18 | 1972 | w | 48 | 5 J | >IV | | | + |
| P.M. | 19 | 1974 | w | 44 | 6 J | IV | | » | |
| M.M. | 20 | 1974 | w | 62 | 2 J | IV | | < | |
| | | | | | Gruppe III | | | | |
| C.J. | 21 | 1975 | w | 61 | 4 J | IV | DB | < | |
| L.O. | 22 | 1975 | w | 31 | 1 J | III | KS | > | |
| G.R. | 23 | 1975 | w | 65 | 4 M | IV | | » | |
| H.A. | 24 | 1976 | w | 62 | 9 J | >IV | DB | | + |
| V.M. | 25 | 1976 | w | 50 | 3 J | >IV | KS,DB, HVL-I. | > (<) | (Rez.) |
| H.L. | 26 | 1976 | w | 57 | 10 M | III | O | » | |
| B.M. | 27 | 1977 | w | 56 | 8 M | >IV | PS | | (Rez.)+ |
| S.T. | 28 | 1977 | w | 63 | 4 J | >IV | | | + |
| M.F. | 29 | 1978 | m | 57 | 1 J | IV | PS (2.M.) | ? | |
| H.A. | 30 | 1978 | w | 61 | 8 J? | >IV | PS | ? | |
| F.H. | 31 | 1978 | w | 29 | 6 M | IV | KS,O | =(>) | |
| N.E. | 32 | 1979 | w | 59 | 3 1/2J | IV | KS,O | < | |
| K.A. | 33 | 1979 | m | 61 | 2 J | IV | KS | » | |
| F.E. | 34 | 1979 | w | 50 | 4 J | IV | KS,O | > | |
| G.A. | 35 | 1979 | w | 59 | 4 M | >IV | KS | | + |
| H.R. | 36 | 1979 | w | 57 | 18 M | IV | | < | |

KS Kopfschmerzen
DB Doppelbilder
STP Stauungspapille(n)
S Schwindel
O Obelkeit, Erbrechen
PS Psycho-Syndrom

J* = Jahre
M* = Monate
W* = Wochen

Tabelle 4: Ophthalmologische Befunde prä- und postoperativ

Gruppe I (1965-1969)

| Pat. Nr. | Gesichtsfeld (Grenzen für $I_4$ und $V_4$) | Pap. li/re | Visus li/re | V.-Red. % | GF-Red. % | Red. Sehv. % | Veränd. prä/post Vis. % | GF % | Sehv. % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | prä | 3/2 | 0/Um-risse | 100 | 90 | 100 | | | |
| | post | 4/4 | 0/0 | 100 | 100 | 100 | - | -10 | - |
| 2 | prä | 3/3 | 1/15/ 1/50 | 95 | ≈50 | 100 | | | |
| | post | | | | | | | | |
| 3 | prä  | 4/3 | 0/ 5/30 | 80 | ≈50 | 100 | | | |
| | post | | | | | | | | |
| 4 | prä  | 3/4 STP bds. | weitg. V.ver. | >80 | >50 | 100 | | | |
| | post  | | | | | | | | |
| 5 | prä | 3/2 | 5/40/ 5/8,5 | 30 | 60 | 90 | | | |
| | post | | | | | | | | |

= nicht besserungsfähiges Auge

Tabelle 4: Ophthalmologische Befunde prä- und postoperativ

Gruppe I (1965-1969)

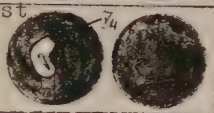
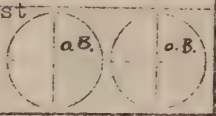
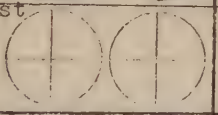
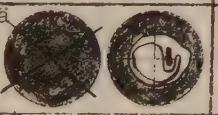
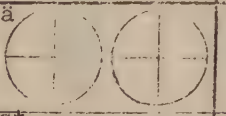
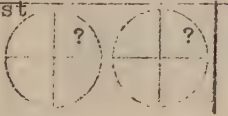
| Pat. Nr. | Gesichtsfeld (Grenzen für $I_4$ und $V_4$) | Pap. li/re | Visus li/re | V.-Red. % | GF-Red. % | Red. Schv. % | Veränd. prä/post Vis. % | GF % | Schv. % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 6 | prä | 3/3 | 0,5/ 1/20 | 100 | 70 | 100 | | | |
| | post  | 3/3 | 1/50/0 | 100 | 80 | 100 | 0(↓) | -10 | 0(↓) |
| 7 | prä | 1/1 | 1/15/ 6/10 | 35 | 15 | 50 | | | |
| | post  | 2-3 bds. | 6/5/ 6/5 | 0 | 0 | 0 | +35 | +15 | +50 |
| 8 | prä | 1-2 bds. | 1/35/ 1/15 | 95 | >20 | 100 | | | |
| | post  | | | | | | | | + |
| 9 | prä  | 4/1 | 0/5/5 | 30 | 50 | 80 | | | |
| | Macula-Deg. re., Strabism. conv. li. | | | | | | | | |
| | post | | | | | | | | + |
| 10 | prä  | 1/2 STP li.. | | | | | | | |
| | post  | 1-2 bds. | | | | | | | |

Tabelle 4: Ophthalmologische Befunde prä- und postoperativ

Gruppe II (1970-1974)

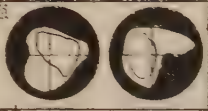
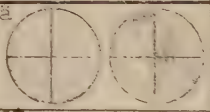
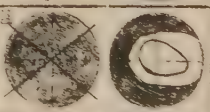
| Pat. Nr. | Gesichtsfeld (Grenzen für $I_4$ und $V_4$) | Pap. li/re | Visus li/re | V.-Red. % | GF-Red. % | Red. Schv. % | Veränd.prä/post Vis. % | GF % | Sehv. % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 11 | prä | 3/1 | HB/ $^1/_{10}$ | 90 | 50 | 100 | | | |
| | post | 3/1 | lux/ 0,7 | 35 | 50 | 85 | +55 | 0 | +15 |
| 12 | prä  | 1/2 | $^6/_{15}$/ $^6/_{35}$ | 35 | 30 | 65 | | | |
| | post | 1-2 bds. | 0,5/ 0,1 | 35 | 40 | 75 | 0 | -10 | -10 |
| 13 | prä  | 2/3 | $^1/_{10}$/ HB | 100 | ≈50 | 100 | | | |
| | post | | | | | | | | |
| 14 | prä | 2/1 | lux/ HB | 100 | 90 | 100 | | | |
| | post | 2/1 | $^1/_{50}$/ $^1/_{10}$ | 85 | 80 | 100 | +15 | +10 | 0(↑) |
| 15 | prä  | 4/2 | 0/1,0 | 30 | 40 | 70 | | | |
| | post | 4/1 | 0/1,0 | 30 | 50 | 80 | - | -10 | -10 |

Tabelle 4: Ophthalmologische Befunde prä- und postoperativ

Gruppe II (1970-1974)

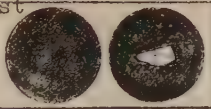
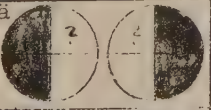
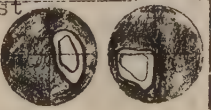
| Pat. Nr. | Gesichtsfeld (Grenzen für $I_4$ und $V_4$) | Pap. li/re | Visus li/re | V.-Red. % | GF-Red. % | Red. Sehv. % | Veränd. prä/post Vis. % | GF % | Sehv. % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 16 | prä | 4/1 | 0/1,0 | 30 | 30 | 60 | | | |
| | post | 4/1 part. | 0/1,0 Par. N.III | 30 | 30 | 60 | | | |
| | | Protrusio bulbi li. | | | | | 0 | 0 | 0 |
| 17 | prä | 3-4/3 | lux/ 0,1 | 90 | 50 | 100 | | | |
| | | Ruckhystagmus | | | | | | | |
| | post  | 4/2 | 0/0,5 | 45 | 60 | 100 | | | |
| | | | | | | | +45 | -10 | 0(↑) |
| 18 | prä | 4/? | 0/0,4 | 50 | 40 | 90 | | | |
| | post | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | ⊢ |
| 19 | prä | 4/2 | 0/1,5 | 85 | 40 | 100 | | | |
| | post | 4/1 | 0/0,8 | 35 | 30 | 65 | | | |
| | | | | | | | +50 | +10 | +35 |
| 20 | prä  | 3/3 | 5/20/ 5/5 | 10 | ≧ 20 | ≧ 30 | | | |
| | post  | 3/3 | 0,7/ 0,9 | 5 | 50 | 55 | | | |
| | | | | | | | +5 | ≦ -30 | ≦ -25 |

Tabelle 4: Ophthalmologische Befunde prä- und postoperativ

Gruppe III(1975-1979)

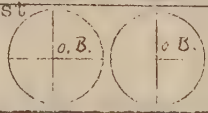
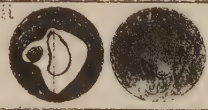
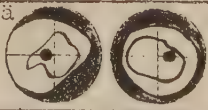
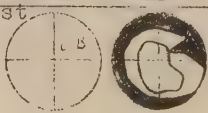
| Pat. Nr. | Gesichtsfeld (Grenzen für $I_4$ und $V_4$) | Pap. li/re | Visus li/re | V.-Red. % | GF-Red. % | Red. Sehv. % | Veränd.prä/pos Vis. % | GF % | Sehv % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 21 | prä | 2/1 | 0,4/ 0,4 | 25 | 40 | 65 | | | |
| | post | 3/3 | 0,7/ 1/35 | 35 | 40 | 95 | -10 | -20 | -30 |
| 22 | prä | 3/0 | 0,3/ 1,0 | 10 | 20 | 30 | | | |
| | post | 2/0 | 0,5/ 1,0 | 5 | 20 | 25 | +5 | 0 | +5 |
| 23 | prä | 1/1 | 0,2/ FZ | 80 | 30 | 100 | | | |
| | post  | 0 bds | 1,0/ 0,6 | 5 | 0 | 5 | +75 | +30 | +95 |
| 24 | prä  | 2/3 | 0,3/ lux | 65 | 60 | 100 | | | |
| | post | | | | | | | | |
| 25 | prä  | 1/1 | 0,8/ 0,6 | 10 | 30 | 40 | | | |
| | | Abd.par.li., Heberpar.re | | | | | | | |
| | post  | 1/3 | 0,6/ 0,5 | 15 | 15 | 30 | -5 | +15 | +10 |

Tabelle 4: Ophthalmologische Befunde prä- und postoperativ

Gruppe III(1975-1979)

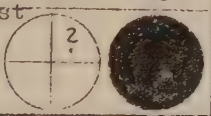
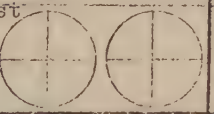
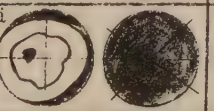
| Pat. Nr. | Gesichtsfeld (Grenzen für $I_4$ und $V_4$) | Pap. li/re | Visus li/re | V.-Red. % | GF-Red. % | Red. Sehv. % | Veränd.prä/post Vis. % | GF % | Sehv. % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 26 | prä | 2/3 | 0,05/ 1/50 | 100 | 60 | 100 | | | |
| | post | 1/3 | 1,0/ lux | 30 | 30 | 60 | +70 | +30 | +40 |
| 27 | prä | ? | ? | ? | ≧15 | | | | |
| | post  | ? | ?/0 li "ausr.Sehv." | | | | (2 a po, subtotale Res.) | | (⊕) |
| 28 | prä | 3/3 | 1/25/ HB | 100 | 60 | 100 | | | |
| | post | | | | | | | | ⊕ |
| 29 | prä | ? "bds. unregelm. | ? | ? | ≧20 begrenzte Def." | | | | |
| | post  | (schweres | | ? Psycho-Syndrom) | | | ? | | |
| 30 | prä  | 2/3 | 0,5/ lux | 45 | 40 | 85 | | | |
| | post | | ↓/ lux ex.Prüf. nicht mögl. wegen irrev.Psycho-S. | | | | | | |

Tabelle 4: Ophthalmologische Befunde prä- und postoperativ

Gruppe III (1975-1979)

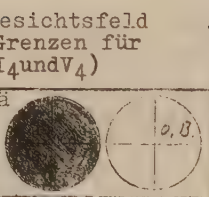
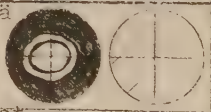
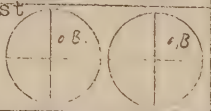
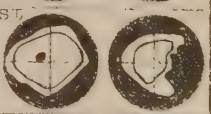
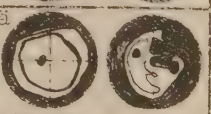
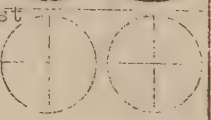
| Pat. Nr. | Gesichtsfeld (Grenzen für $I_4$ und $V_4$) | Pap. li/re | Visus li/re | V.-Red. % | GF-Red. % | Red. Sehv. % | Veränd. prä/p Vis. % | GF % | Se. % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 31 | prä  | 4/1 | lux/ 1,0 | 30 | 30 | 60 | | | |
| | post | | / 1,0 | | | | | | |
| 32 | prä | 2/4 | 0,6/0 | 45 | 40 | 85 | | | |
| | | Strab. div. re. | | | | | | | |
| | post | 3/4 | 0,1/0 | 90 | 80 | 100 | -45 | -40 | -1 |
| 33 | prä  | 1-2 bds. | <1,0/ FZ | > 30 | 40 | > 70 | | | |
| | post  | 1/1 | 1,0/ 1,0 | 0 | 0 | 0 | +30 | +40 | +7 |
| 34 | prä | 2/2 | 0,2/ 0,3 | 45 | 30 | 75 | | | |
| | post  | 1/2 | 1,0/ 0,2 | 15 | 20 | 35 | +30 | +10 | +4 |
| 35 | prä  | ? | 0,8/ 0,4 | 10 | 20 | 30 | | | |
| | post  | | | | | | | | |

Tabelle 4: Ophthalmologische Befunde prä- und postoperativ

Gruppe III (1975-1979)

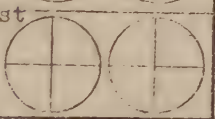
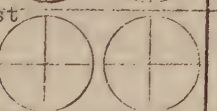
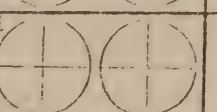
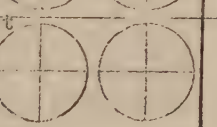
| Pat. Nr. | Gesichtsfeld (Grenzen für $I_4$ und $V_4$) | Pap. li/re | Visus li/re | V.-Red. % | GF-Red. % | Red. Sehv. % | Veränd. prä/post Vis. % | GF % | Sehv. % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 36 | prä | 1-2 bds. "li. periph., | 0,5/ 0,5 konz.E | 20 | ≈30 | 50 | | | |
| | | | | ineng. mit parazentr. Skot., re. pe- zum Zentrum reich. unreg. Skotome" | | | | | |
| | post | | HB/1,0 | 30 | 30 | 60 | -10 | 0 | -10 |
| | prä | | | | | | | | |
| | post  | | | | | | | | |
| | prä | | | | | | | | |
| | post | | | | | | | | |
| | prä | | | | | | | | |
| | post  | | | | | | | | |
| | prä  | | | | | | | | |
| | post  | | | | | | | | |

Tabelle 5: Obersicht über die endokrine Situation aller Patienten prä- und postoperativ

| Pat.Nr. | HVL-Funktion | HHL-Funktion |
|---|---|---|
| 1 prä | klinisch o.B. | o.B. |
| post | klinisch o.B. | pass. D.i. |
| 2 prä | klinisch o.B. | o.B. |
| post | + | |
| 3 prä | klinisch o.B. | o.B. |
| post | + | |
| 4 prä | klinisch o.B. | o.B. |
| post | + | |
| 5 prä | PBJ erniedrigt, klin.Zeichen v. Hypothyreose ACTH-Test o.B. | o.B. |
| post | + | |
| 6 prä | klinisch o.B. | o.B. |
| post | klinisch o.B. | o.B. |
| 7 prä | klinisch o.B. | o.B. |
| post | PBJ, $T_3$erniedr.,NNR-und Gon. Funkt.o.B. | leichter D.i. (31/d) |
| | 9 Mo.post:o.B. | o.B. |
| 8 prä | klinisch o.B. | o.B. |
| post | + | |
| 9 prä | klinisch o.B. | o.B. |
| post | + | |
| 10 prä | klinisch o.B. | o.B. |
| post | klinisch o.B. | o.B. |
| 11 prä | klinisch o.B. | o.B. |
| post | klinisch o.B. | D.i.(51/d) 8 J. post: 31/d |
| 12 prä | klinisch o.B. | o.B. |
| post | klinisch o.B. | D.i.(41/d, nicht rev.) |
| 13 prä | klinisch o.B. | o.B. |
| post | + | |
| 14 prä | klinisch o.B. | o.B. |
| post | klinisch o.B. | leichter D.i.(31/d) |

Tabelle 5: Obersicht über die endokrine Situation aller Patienten prä- und postoperativ

| Pat.Nr. | | HVL-Funktion | HHL-Funktion |
|---|---|---|---|
| 15 | prä | klinisch o.B. | o.B. |
| | post | klinisch o.B. | o.B. |
| 16 | prä | klinisch o.B. | o.B. |
| | post | TSH,GH,LH nicht stim.b., $T_4$ erniedr., TGB o.B. | o.B. |
| 17 | prä | TSH,GH,Cort.,PBJ o.B. | o.B. |
| | post | TSH,GH Cort.,PBJ o.B. | D.i.(41/d) |
| 18 | prä | $T_3$,$T_4$,GH,Cort. o.B. | o.B. |
| | post | + | |
| 19 | prä | klinisch o.B. | o.B. |
| | post | klinisch o.B. | o.B. |
| 20 | prä | klinisch o.B. | o.B. |
| | post | klinisch o.B. | o.B. |
| 21 | prä | TSH,GH,LH,Cort.,$T_3$,$T_4$ o.B. | o.B. |
| | | TSH,GH,LH,Cort.,n.stim.b., irrev.kompl.HVL-Insuff. | irrev.subst. bed.HHL-I. |
| 22 | prä | TSH,GH,LH,Cort. oB. | o.B. |
| | post | TSH,GH,LH,Cort. o.B. | o.B. |
| 22a | prä | TSH,GH,LH,Cort.,Prol. o.B | ? |
| | post | TSH,GH,LH n.ausr.st.b.,Cort. n.st.b., 5 J. post:TSH,LH,Cort. o.B., GH n.st.b., Hyperprolaktinämie | |
| 23 | prä | klinisch o.B. | o.B. |
| | post | klinisch o.B. | pass.D.i. |
| 24 | prä | klinisch o.B. | o.B. |
| | post | + | |
| 25 | prä | substit.bed.HVL-Insuff. | o.B. |
| | post | substit.bed.HVL-Insuff., Hyperprolakt. | o.B. |
| 26 | prä | TSH nicht ausr.st.b.,$T_3$,$T_4$ o.B.,Prol.o.B. | o.B. |
| | post | TSH,GH n.st.b.,$T_3$,$T_4$,LH, Cort.o.B. | o.B. |
| 27 | prä | klinisch o.B. | o.B. |
| | post | | pass.D.i. |

Tabelle 5: Übersicht über die endokrine Situation aller Patienten prä- und postoperativ

| Pat.Nr. | HVL-Funktion | HHL-Funktion |
|---|---|---|
| 28 prä | TSH,GH n.ausr.st.b., LH, Cort.,TBG,$T_4$ o.B. | o.B. |
| post | + | |
| 29 prä | klinisch o.B. | o.B. |
| post | klinisch o.B. | o.B. |
| 30 prä | TSH,GH,LH,Prol.,Cort.,$T_3$,$T_4$ o.B. | o.B. |
| post | TSH,LH n.ausr.st.b. | D.i.(41/d) |
| | 1 J. post: TSH,LH,Cort.,Prol. o.B. | D.i.(41/d) |
| 31 prä | klinisch o.B. | o.B. |
| post | klinisch o.B. | o.B. |
| 32 prä | klinisch o.B. | o.B. |
| post | kompl.irrev.,subst.bed.HVL-Insuff. | irrev.D.i., subst.bed. |
| 33 prä | TSH n.st.b.,TBG,$T_4$,LH,Prol., Cort.o.B. | o.B. |
| post | klinisch o.B. | o.B. |
| 34 prä | TSH,GH,LH,Cort.,Prol.,$T_3$,$T_4$, o.B. | o.B. |
| post | TSH,GH,n.st.b.,Hyperprolakt., $T_3$,$T_4$,LH,Cort. o.B. | o.B. |
| 35 prä | TSH,LH,Cort.,$T_3$,$T_4$,Prol. o.B. | o.B. |
| post | + | |
| 36 prä | klinisch o.B. | o.B. |
| post | klinisch o.B. | o.B. |

Tabelle 5a: Endokrinologische Befunde von 10 Patienten

| Pat. Nr. | Hypophysen-Hormon | PRL | TSH | GH | LH | ACTH (Cort.) | ADH |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | stimuliert im | TRH-T. | TRH-T. | iHT-T. | LRH-T. | iHT-T. | 17h-Durst-versuch |
| | Normal-Werte | 50-500µE/ml 30: +50% | 0-2,1µE/ml 30: 3-18 | 30: 7ng/ml | 30: 2ng/ml | 60: 12µg% | 750mosm/kg |
| 16 | prä | - | - | - | - | - | - |
| | 5J.post | - | 0,7 - 0,7 | 0,4 - 0,4 | 0,2 - 0,2 | 1,5 -19,0 | - |
| 17 | prä | - | 1,7 -11,4 | 3,0 -15,0 | - | 9 -30 | - |
| | 2M.post | - | 2,7 -12,5 | 0 -10,5 | - | 6 -24 | 234 |
| 21 | prä | - | 0,4 - 3,8 | 0,6 -24 | 8,6 -14,9 | 10 -42 | - |
| | 6W.post | 373- 488 | 0,9 - 0,9 | 1,0 - 1,0 | 0,5 - 0,5 | 7,8 -12,8 | 435 |
| | 2J.post | | 0,5 - 0,5 | 0,5 - 0,5 | 0,6 - 0,6 | 5,7 - 8,6 | 450 |
| 22 | prä | 453-1394 | 0,3 - 9,7 | 0,3 -22,4 | 1,9 -22,4 | 7,1 -23,0 | - |
| | 3M.post | 287- 717 | 0,3 - 9,1 | 0,5 -18,4 | 0,5 -18,5 | 6,6 -27,0 | o.B. |
| | 2J.post | 280-1070 | 1,0 -13,7 | - | - | - | o.B. |
| 25 | prä | - | - | - | - | 23,1 -31,6 | - |
| | 6M.post | 797-1137 | n.nachw.b. | - | n.nachw.b. | - | - |
| | 10M.post | 1392- = | n.nachw.b. | - | n.nachw.b. | - | - |
| | | prä- und postop. man. HVL-Insuff., Substitution | | | | | |
| 26 | prä | 151- 451 | 1,0 - 2,1 | - | - | - | - |
| | 5M.post | 353-1780 | n.st.b. ($T_3$,$T_4$ o.B.) | n.st.b. | 6 -14 | 9,8 -17,0 | - |
| 30 | prä | 118- 920 | 0,9 - 3,8 | 0,6 -26,5 | 5,5 -13,9 | 0,2 -30 | o.B. |
| | 5W.post | 343-1116 | 0,4 - 2,4 | - | 0,94- 1,41 | - | - |
| | 1J.post | 120- 990 | 1,5 - 8,4 | - | 32,7 -90,0 | 18,5 -39 | 333 |

Tabelle 5a: Endokrinologische Befunde von 10 Patienten

| Hypophysen-Hormon | | PRL | TSH | GH | LH | ACTH (Cort.) | ADH |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| stimuliert im | | TRH-T. | TRH-T. | iHT-T. | LRH-T. | iHT-T. | 17h-Durst-versuch |
| Pat. Nr. | Normal-Werte | 50-500µE/ml 30: +50% | 0-2,1µE/ml 30: 3-18 | 30: 7ng/ml | 30: 2ng/ml | 60: 12µg% | 750mosm/kg |
| 32 | prä | - | o.B. | - | - | o.B. | - |
| | 2W.post | 296-1817 | 0,6 - 3,5<br>TBG:1,2mg%<br>$T_4$:3,9µg% | n.st.b. | - | - | - |
| | | | irrev. HVL-Insuff., Substitution | | | | |
| 34 | prä | 162-1118 | 1,0 - 7,4 | o.B. | 17,2 -50 | - | - |
| | 3M.post | 1240-1357 | n.st.b.<br>(TBG, $T_4$ o.B.) | 0,6 - 4,2 | 16,8 -90 | 2,4 -20,0 | 980 |
| 22a | prä | 577-2103 | 0,7 - 4,4 | 0,9 -14,7 | o.B. | 25 -41 | - |
| | 2M.post | - | 0,5 - 1,1 | 0,6 - 0,72 | 0,4 - 1,0 | 2 - 2 | - |
| | 10M.post | 889-1777 | 0,6 - 4,2 | 0,5 - 0,5 | 1,8 -4,6 | 5 -30 | |

Tabelle 6: Ergebnisse der neuroradiologischen Untersuchungen

| Pat. Nr. | Röntgen | Pneumencephalogramm | Angiogramm | Szintigramm | EEG | Echoencephalogramm |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | mäßige Verdicht. am Pl.sphen.u. T.S., V.a.ssM | - | ss.RF, V.A.ssM | - | Herd li.par. | o.B. |
| 2 | normale Sella, leicht unscharfe Kont.li.Keil beinfl. | - | ss.RF m.Anheb.d. P.circ.u.Verlag. nach hinten, V.A.ssM | - | Herd li. | keine sich. Versch.d.MEs |
| 3 | Hyperost.d.Pl. sphen.,Dors.atr. sonst o.B. | - | erh.Verlag.d.Aa. c.a. u.Aa.Car., keine sicher path.Gef.zeich., norm.Durchfl.z. ausged.ss.RF | mand.gr.Sp., V.a.M. | mäß.Allgem. veränd. | keine sich. versch.d.MEs |
| 4 | S.nicht sicher vergr.,Dors.atr. fragl.Verd.d. Pl.sphen. | - | Car.u.A.c.a verlag., ss.RF,V.a. ssM | - | V.a.Herd li. frontal | o.B. |
| 5 | Destr.d.Dors., sonst o.B. | Anheb.d.li.Vorderh.,Erweit.u. deform.d.III.V. | ss.RF,V.a.ssM | ss. Anreich., pflaumengr. | leichte Allgemeinverä. | o.B. |
| 6 | T.S.u.vord.Clin. forts.hyperost. bis S.mitte,Dor. destr.,V.A.ssM | Cist.ch.verdichtet, V.a.ssM. | - | - | o.B. | - |

Tabelle 6: Ergebnisse der neuroradiologischen Untersuchungen

| Pat. Nr. | Röntgen | Pneumencephalogramm | Angiogramm | Szintigramm | EEG | Echoencephalogramm |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 7 | D.atr.,Druckusur. vord.u.hint.Clin. forts. | - | Anheb.d.Aa.c.a., Verlag.d.re.Car., keine Artdiagn. | plaumengr. Anreich.ss. | kein sicher path.Bef. | min.Versch. d.ME.nicht auszuschl. |
| 8 | S.im Normber.,D. raref.,leicht n. rückw.versch., T.s. betont | - | Aa.c.a. u.Car. verl.,starke Vaskul.um T.s.,Durchfl.z.verlängert V.a.ssM (Vask.) | scharf begr. Anreich.ss., V.a.ssM | unreg.ohne Herd- oder Seitenbeton. | o.B. |
| 9 | Hyperostosis am T.s.,kein sicher path.Bef. | - | Verlag.d.Aa.c.a. u.Aa.car.,keine sicher path.Gef., keine Artdiagn. | inten.pflaum. gr.Anreich.ss. V.a.M. | o.B. | - |
| 10 | Doppelkont.d.S.-bodens, erh.Atr. u.Verschmäl.d.D. sek.Sellaveränd.? | - | re.A.c.a.2cm n.li A.c.m.n.basal verlag., kein sich. Anh.f.path.Gef., norm.Durchfl.z., RF, keine Artd. | mandar.gr., scharf begr. Anr., V.a. ssM | diskreter re.temp.Herd | ME nach li. verschoben |
| 11 | o.B. | kleinwaln.gr.RF, 3.Ventr.nicht eingedellt | A.c.a.verlag.,par. Anreich.präsellär norm.Durchfl.z. V.a.ssM | o.B. | o.B. | - |
| 12 | Dors.hochgr.atr. | - | Aa.c.a.verlag., in spätart.Phase schwache pilzf. Anfärb.v.4cmØbis spätven., Va.a.ssM | fragl.path. Anreich.ss. V.a.ss Tu. | o.B. | o.B. |

Tabelle 6: Ergebnisse der neuroradiologischen Untersuchungen

| Pat. Nr. | Röntgen | Pneumencephalogramm | Angiogramm | Szintigramm | EEG | Echoencephalogramm |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 13 | o.B. | - | Aa.cer.a.verlag., keine tu.-typ.Gefäßdarst.,V.a. präs.Tu.,keine Artdiagn. | - | o.B. | Versch.d.ME n.li. (2mm) |
| 14 | fragl.Verbreit. d.T.s. | walnußgr.RF prä u.ss., V.a.ssM | - | kein sicher path.Befund | kein sicher path.Befund | o.B. |
| 15 | S.o.B., Dorsum entkalkt, Sklerosierung vor vord. Clin.forts. | - | ss.RF mit Ausdehn. li.d. Mittell. | pflaumengr. inhomog. Anreich. ss. V.a.ssM | - | - |
| 16 | weintr.gr.,vom T.s ausg.Verkalk.,Verkürz.d.vord.Clin. forts.,Druckatr. d.Dors., V.a.ssM | V.a.ssM | kein sicher path. Befund | - | - | - |
| 17 | Verdicht.d.Pl. sphen.u.Clin.fs. | 3.Ventr.rostral amput.u.verlag., V.a.pflaumengr. RF | A.c.a.u.med.verlag., keine path. Gef.,Durchfl.z., normal, V.a.ss.RF | - | o.B. | o.B. |
| 18 | leichte Verplump. d.vord.Clin.fs., Hinweis auf ssM | - | retrogr.F.d.A.c. a.li.,erh.Verlag., Car.gabel gespr., frontobas.RF | o.B. | diskreter li.temp.Herd | Verlag.d.ME 2 mm n.re. |

Tabelle 6: Ergebnisse der neuroradiologischen Untersuchungen

| Pat. Nr. | Röntgen | Pneumencephal. Computer-Tomo. | Angiogramm | Szintigramm | EEG | Echoencephalogramm |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 19 | Druckatr.d.vord. Clin.fs.,Entmin. d.Dors., V.a.ss.RF | ss.RF v.a.über d.T.s.,3.Ventr. zu 2/3 einged., V.a.ssM | Anheb.d.Pars c. | mittelst. Speich. | o.B. | o.B. |
| 20 | kein sicher path. Befund | tomatengr. ss. mittelst.Tu.<br><br>Computer-Tomo. | deutl.Anheb.d. Pars c.bds., auch A.c.med.re | ss. Tumor | Allgemeinver. ohne Herd | o.B. |
| 21 | Sella o.B. | vor Dors.15x15mm gr.Ber.vermehrter Dichte, TsM prakt.ausgeschl. | Pars horiz.re. erscheint angeh. | o.B. | o.B. | o.B. |
| 22 | Sella o.B. | supra-u.präs. Dichteerh.20mmØ n.Kontr.m.größer V.a.ss. Hyp-Ad. | Füll.bd.Aa.c.a. von li., fragl. path.Gef.in cap. Ph., 25x30mmØ V.a.ssM | o.B. | o.B. | o.B. |
| 23 | Sellaballon.m.ger Ausweit.d.Bodens, Druckus.am Dors., fragl.Verplump.d. vord.Clin.fs. | 25mmØ Z.erh.D., V.a.ss.Hyp.-Ad. | Pars c.re.deutl. angehoben, für ssM kein sich. Anhalt | - | - | - |
| 24 | Dors.entkalkt, sonst o.B. | ss Tu 30x35mm, Amput.d.re.Vorderh.,Ausdehn.b. Stammgg.,Hyp-Ad.? | Pars hor.angeh., keine path.Gef., | V.a.frontobas.M. | unreg. EEG | path.Echokompl. |

Tabelle 6: Ergebnisse der neuroradiologischen Untersuchungen

| Pat. Nr. | Röntgen | Computer-Tomo. | Angiogramm | Szintigramm | EEG | Echoencephalogramm |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 25 | Sella deutl.ballonf.vergr.,Dors. destruiert | 20x50mm gr.Verd. intra-,supra-, parasellär V.a.Hyp.-Ad. | bd.Car.siph.gestreckt,Pars hor. angeh.,keine path. Gefäße | - | leichte Allgemeinverä. | ger.Verlag. d.ME n.li. |
| 26 | n.li.ausgeweit.S., Sellagr.noch norm. V.a.Hyp.-Ad. | supra-u.paras. Tu., V.a.H.-A. | Verlag.d.A.c.a., keine path.Gef. | - | - | - |
| 27 | - | Basales M. von ss.bis Clivus | stark vask.hühnereigr.Tu.retro-u. ss.,re.Car.siph. eingeengt | ss.RF | - | - |
| 28 | - | gr.Ber.erh.Dichte bds.paras.u.subfrontal m.perifok. Ödem,V.a.ssM | bd.Aa.c.a.von li. gefüllt,art. u.ven.Ph.:taubeneigr.Tu., ssM | - | - | - |
| 29 | kein sicher path.Befund | frontobas.Tu., TsM oder Olf.M., 2.Tu.im re.Keilbeinber., perifok.Ödem | re.paramed.u. frontobas.gel.RF 25x35mm, keine arterio-ven.Kurzschlüsse,V.a.M. | - | - | - |
| 30 | vord.u.hint.Clin. forts.nicht zu erkennen | ss.Tu.40mmØ, ssM oder Hyp.-A. | ss.RF m.path.Gefäßzeichn., V.a.ssM | - | flücht.temp. Stör. | - |

Tabelle 6: Ergebnisse der neuroradiologischen Untersuchungen

| Pat. Nr. | Röntgen | Computer-Tomo. | Angiogramm | Szintigramm | EEG | Echoencephalogramm |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 31 | fragl.veränd. Sellaboden | ss.u.paras.Proz. v.12 mmØ, V.a. frontobas.M. | unauff.Ang. | - | Allgem.verä. | o.B. |
| 32 | o.B. | ss.Tu.20mmØ, starke Kontr.m. aufn., V.a.ssM | ss.u.paras.RF, Verlag.d.Aa.c.a. u.Aa.car. | - | leicht path. | - |
| 33 | Pl.sphen.verdicht. T.s. abgeflacht | kastaniengr.ss. RF, starke Kontrastm.aufn. V.a.ssM | RF wohl im Keilbeinber.m.Anfärb. auch über Externa | Anreich.parasellär re. | bilat.interm. Stör. | - |
| 34 | kein sicher path.Befund | 30x30mm gr.ss.RF m.rascher Kontr. m.aufn. | Anheb.d.Pars.c. | kein sicher path.Befund | o.B. | - |
| 35 | o.B. | 30 mm gr.ss.Tu. m.Kompr.d.vord. Kommis.,enorme Erweit.bd.Seitenventr. | ss. RF m.Abdräng. d.Frontalart. | - | unregelm., kein Herd | - |
| 36 | V.a.Ausweit.d. Sellab.,m.intras. Pr. vereinbar | ss.RF,möglw.verkalkt mit Zapfen intrasellär, V.a.ssM | ss.RF ohne deutl. Parench.anr. | o.B. | leichte Allgemeinverä. | - |

## 7. Literaturverzeichnis


1 BERGLAND R., RAY B.: The Arterial Supply of the Human Optic Chiasm. J. Neurosurg., 31: 327-334 (1969)

2 BOTZLER D.: Ergebnisse der Transsphenoidalen Operation und ihre Indikation bei Behandlung sog. hormoninaktiver Hypophysenadenome. Inauguraldissertation, München (1977)

3 BUSSE H., KROLL P., FIELERS W.: Ätiologie und Therapie bei Neuritis N.opt., Klin. Mbl. Augenheilk. 175, 15-22 (1979)

4 CABANIS E.A., EFFENTERRE van R., IBA-ZIZEN A.T., DANICEL V., SALVOLINI U.: Computerized Tomography in Parasellar Space-Occupying Lesions and Therapeutic Decision. Acta Neurochir., Suppl. 28, 329-333, Springer 1979

5 CABANIS E.A., IBA-ZIZEN M.T., EFFENTERRE van R., MAILLEUX M.: Angiotomography in the Diagnosis of Parasellar Lesions. Acta Neurochir., Suppl. 28, 334-337, Springer 1979

6 CLAR H.E., BOCK W.J., GROTE W., NAU H.E., WEICHERT H.C.: Classification of Tumors in the Sellar Region Using CT and Encephalotomography. Neurochirurgia 22, 153-159, Thieme 1979

7 CLAR H.E.: Clinical and Morphological Studies of Pituitary and Diencephalic Space-Occupying Lesions before and after Operation, with Special Reference to Temperatur Regulation. Acta Neurochir. 50, 153-199 (1979)

8 CUSHING H., EISENHARDT L.: Meningiomas Arising from the Tuberculum Sellae. Arch. Opht. 1, 1-41, 168-206 (1929)

9 CUSHING H.: The Chiasmal Syndrome. Arch.Opht. 3, 505-551, 704-735 (1930, Vortrag Internat. Ophth. Congress, Scheveningen 1929)

10 DAWSON B.H.: The Blood Vessels of the Human Optic Chiasma and their Relation to those of the Hypophysis and Hypothalamus. Brain, 81, 207-216 (1958)

11 Di CHIRO G.; LINDGREEN E.: Bone Changes in Cases of Suprasellar Meningioma. Acta radiol. 38, 133-138 (1952)

12 DOLENC V.: Microsurgical Removal of Large Sphenoidal Bone Meningiomas. Acta Neurochir.; Suppl. 28, 391-396 Springer 1979

13 EHLERS N., MALMROS R.: The Suprasellar Meningioma. Acta Opht., Suppl. 121, 7-64, Kopenhagen 1973

14 ERDHEIM J., STUMME E.: Ober die Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse. Beitr. path.Anat.allg.Path. 46 (1909)

15 FAHLBUSCH R.: Klinik und Röntgen-Diagnostik der Chiasmaprozesse. Münch.med.Wschr. 114, 1574-83 (1972)

16 FAHLBUSCH R.: Endokrine Funktionsstörungen bei cerebralen Prozessen, Thieme 1978

17 FAHLBUSCH R.: Suprasellar Tumors in the CT scan. In: Cranial Computerized Tomography, Eds.: LANKSCH W., KAZNER E., Springer 1976

18 FAHLBUSCH R.: Functional Endocrinological Disturbances in Parasellar Processes. Acta Neurochir., Suppl. 28, 456-460, Springer 1979

19 FINN J.E., MOUNT L.A.: Meningiomas of the Tuberculum Sellae and Planum Sphenoidale. Arch.Opht., 92, 23-27 (1974)

20 FULMEK R., FRIEDRICH F.: Über Gesichtsfeldveränderungen bei normaler Schwangerschaft. Klin. Mbl. Augenheilk. 176, 307-312 (1980)

21 FRANCOIS J.: Vascularisation of the Optic Pathway. Brit.J.Opht. 40, 730 (1956)

22 GIPPERICH G.: Das klinische Problem der postoperativen Hyperthermie nach endokraniellen Eingriffen in der Hypothalamusgegend und ihre Verhütung. Wien.med.Wschr. 120, 843-846 (1970)

23 GOUTELLE A., ALLEGRE G.E., LAPRAS Cl., DECHAUME J.P., RAVON R.: Meningiomes supra-sellaires anterieurs. Neurochirurgie 16, 359-366 (1970)

24 GRANT F.C., HEDGES T.R.: Ocular Findings in Meningiomas of the Tuberculum Sellae. Arch.Opht. 56, 163-170 (1956)

25 GREGORIUS F.K., HEPLER R.S., STERN W.: Loss and Recovery of Vision with Suprasellar Meningiomas. J.Neurosurg. 42, 69-75 (1975)

26 GUIOT G., MONTRIEUL, B., GOUTELLE A., COMOY J., LANGIE S.: Meningiomes supra-sellaires retrochiasmatiques. Neuro-Chirurgie 16, 273-285 (1970)

27 HALVES E., VOGT H.: Meningiomas of the Sellar Region. Adv. in Neurosurg. 2, 60-61, Springer 1975

28 HUBER A.: Augensymptome bei Hirntumoren. Verlag Huber, Bern 1956

29 HUGHES B.: Blood Supply of the Optic Nerves and Chiasm and its Clinical Significance. Brit.J.Opht. 42, 106-125 (1958)

30 JEFFERSON A.. AZZAM N.: The Suprasellar Meningiomas. Acta Neurochir., Suppl. 28, 381-84 (1979)

31 KADIS G.N., MOUNT L.A., GANTI S.R.: The Importance of Early Diagnosis and Treatment of the Meningiomas of the Planum Sphenoidale and Tuberculum Sellae. Surg.Neurol. 12, 367-371 (1979)

32 KAZNER E., LANKSCH W., STEINHOFF H., WILSKE J.: Die axiale Computer-Tomographie des Gehirnschädels - Anwendungsmöglichkeiten und klinische Ergebnisse. Fortschr. Neurol.Psychiat. 43, 487-574 (1975)

33 KONOVALOV A.N., FEDOROV S.N., FALLER T.O., SOKOLOV A., TCHEREPANOV A.N.: Experience in the Treatment of the Parasellar Meningiomas. Acta Neurochir., Suppl. 28, 371-372 (1979)

34 KOOS V.TH., KLETTER G., SCHUSTER H., PERNECZKY A.: Microsurgery of Suprasellar Meningiomas. Ad.V. in Neurosurg., 2, 62-68 (1975)

35 KORSGAARD O., LINDHOLM J., RASMUSSEN P.: Endocrine Function in Patients with Suprasellar and Hypothalamic Tumors. Acta endocr. 83, 1-7 (1976)

36 KRENKEL W., FROWEIN R.A.: The Suprasellar Meningioma. Adv. in Neurosurg. 2, 55-59, Springer 1975

37 LEY A., GABAS E.: Meningiomas of the Tuberculum Sellae. Acta Neurochir., Suppl. 28, 402-404 (1979)

38 LÜHLEIN W.: Die bitemporale Hemianopsie der Schwangeren. Monatsschrift f.Geburtsh.u.Gyn., LXV. 3/4, 129 (1924)

39 MOONEY A.: Some Neuro-Opht. Problems. Brit.J.Opht. 42, 129-156 (1958)

40 NOVER A.: Ober das Verhalten des Optikus nach längerdauernder Kompression. Fortschr.Neurol & Psych. 30, 228-233 (1962)

41 OLIVECRONA: The Meningiomas. Handbuch d.Neurochirg. IV, 125-191, Springer 1967

42 RENN W.D., RHOTON A.L.: Microsurgical Anatomy of the Sellar Region. J.Neurosurg. 43, 288-298 (1975)

43 RHOTON A.L., HARDY D.G., CHAMBERS S.M.: Microsurgical Anatomy and Dissection of the Sphenoid Bone, Cavernous Sinus and Sellar Region. Surg.Neurol. 12, 63-104 (1979)

44 ROHRSCHNEIDER W.: Schwangerschaft und Auge. Zentralbl. f.d.ges.Opht. 35, 225-288 (1936)

45 SALVOLINI U., MENICHELLI F., PASQUINI U., CABANIS E.A., IBA-ZIZEN M.T., MARTINEZ R.F.: Computed Tomography in the Investigation of Space-Occupying Lesions of the Parasellar Region. Acta Neurochirg., Suppl. 28, 319-320 (1979)

46 SCHLEZINGER N.S., ALPERS B.J., WEISS B.P.: Suprasellar Meningiomas Associated with Scotomatous Field Defects. Arch.Opht. 35, 624-642 (1946)

47 SHUCART W.A., JACKSON I.: Management of Diabetes Insipidus in Neurosurgical Patients. J.Neurosurg. 44, 65-71 (1976)

48 SPIESS H.: CT-Ergebnisse bei Affektionen des Chiasmas und der Sehbahn. Klin.Mbl.Augenheilk. 174, 816-823 (1979)

49 STENO J.: Microsurgical Approach to the Parasellar Region. Acta Neurochirg., Suppl. 28, 426-429 (1979)

50 STOCHDORPH O.: Meningiomas and their Problems: A Neuropathologist's Remarks. Adv. in Neurosurg. 2, 1-2 (1975)

51 TUCKER R.L., HOLMAN C.B., MacCARTY C.S., DOCKERTY M.B.: The Roentgeonologic Manifestations of Meningiomas in the Region of the Tuberculum Sellae. Radiology 72, 348-355 (1959)

52 URBANEK J.: Ober die Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse und ihren Einfluß auf das Gesichtsfeld. Wien.Klin.Wschr. 38, 1195-1198

53 VIGNAUD J., AUBIN M.L., BORIES J.: Apport de la Tomodensitometrie a L'Exploration de la Region Sellaire et Supra-Sellaire. Rev.Neurol. 135, 41-50 (1979)

54 VLAJIC I., WAPPENSCHMIDT J.: The Meningioma of the Sphenoidal Plane. Acta Neurochir. 49, 23-33 (1979)

55 VOGEL S., SYNOWITZ H.J.: The Detection of Tumor Remnants in the Parasellar Region During Operation with new Semiconductor Probes. Acta Neurochir., Suppl. 28, 338-339 (1979)

56 WEBER G.: Symptomatologie und Chirurgie der Sellären und suprasellären Tumoren. Ophtalmologica 149, 326-342 (1965)

57 WERDER, K.V.: Menschliches Prolactin, Klin.Wschr. 57, (1979)1

58 WENDE S.: Die Neuroradiologische Diagnostik der Meningeome. Radiologe 9, 26-31 (1969)

59 WEYAND R.D., MacCARTY C.S., WILSON R.B.: The Effect of Pregnancy on Intracranial Meningiomas Occuring about the Optic Chiasm. Surg.Clin.N.Amer.31, 1225-33 (1951)

60 ZANG K.D.: Bericht des Sonderforschungsberichts der Deutschen Forschungsgemeinschaft, Medizin. Molekularbiologie und Biochemie, München 1974, 1084-1092

61 ZÖLCH K.J.; MENNEL H.D.: Malignant Meningiomas. Adv. in Neurosurg. 2, 3-9 (1975)

Herrn Prof. Dr. med. F. Marguth danke ich dafür, daß ich dieses Thema an seiner Klinik bearbeiten konnte.

Herrn Prof. Dr. med. Dr. med. habil R. Fahlbusch danke ich für das Oberlassen des Themas und für seine wertvollen Anregungen bei dessen Bearbeitung

Frau Susanna Rostek danke ich für Ihre Hilfe bei der äußeren Gestaltung der Arbeit.

Außerdem danke ich Herrn Prof. Dr. med. Lund, Augenklinik der Universität München, für die Oberlassung der ophthalmologischen Daten sowie Frau Prof. Dr. med. Pickardt, Herrn Prof. Dr. med. von Werder und Herrn Privatdozent Dr. med. Müller für die endokrinologischen Ergebnisse.

Lebenslauf

| | |
|---|---|
| 4.11.1939 | geboren in Lötzen/Ostpreußen, als erstes von vier Kindern des Beamten Richard Montag und seiner Ehefrau Anneliese, geb. Wiesenhütter |
| 1941 | Umzug nach Reichenberg/CSSR |
| 1945 | Flucht nach Dresden |
| 1946 | Umzug nach Altenmarkt/Obb. |
| 1945-1951 | Volksschule in Dresden und Altenmarkt |
| 1951-1957 | Realgymnasium in Traunstein (mittlere Reife) |
| 1957-1959 | Ausbildung zur Elektro-Assistentin in Erlangen |
| 1959-1968 | Tätigkeit als Elektro-Assistentin in Traunreut und München |
| 1964-1974 | Mitarbeit in der Arzt-Praxis des späteren Ehemanns |
| 1973 | Begabten-Abitur (Kultusministerium München)<br>Eheschließung mit Dr.Johannes Stahlbusch, Nervenarzt<br>Beginn des Medizin-Studiums |
| 1974 | Tod des Ehemanns<br>einjährige Studienunterbrechung |
| 1976 | Physikum |
| 1980 | Staatsexamen Medizin |
| 1980-1981 | Tätigkeit als Gastarzt in der Lukasklinik, Arlesheim/Schweiz (Klinik für Geschwulstkrankheiten) |
| seit 1981 | Tätigkeit als Assistenz-Arzt in der Med.Klinik St.Irmingard, Prien |